

Le Phénomène de Wever et Bray

SON RÔLE DANS LA PHYSIOLOGIE DE L'AUDITION

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

Le 22 Novembre 1937

PAR

J.-A. REBOUL

LICENCIÉ ÈS SCIENCES PHYSIQUES

LICENCIÉ ÈS SCIENCES MATHÉMATIQUES

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DES SCIENCES } PRIX DES SCIENCES MATHÉMATIQUES
PRIX DE LA VILLE DE MONTPELLIER
(SCIENCES PHYSIQUES)

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

ANCIEN PRÉPARATEUR DE PHYSIQUE A LA FACULTÉ DES SCIENCES

BOURSIER CHAPMAN PRÈS DE L'UNIVERSITÉ DE HARVARD (ÉTATS-UNIS)

GRADUÉ DE L'UNIVERSITÉ DE HARVARD (MASTER OF ARTS GRADE A)

CHARGÉ DE RECHERCHES EN PHYSIOLOGIE PRÈS DE L'UNIVERSITÉ DE HARVARD

Né le 16 Septembre 1911 à Nancy

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

EXAMINATEURS DE LA THÈSE } MM. HÉDON, professeur, *président*
TERRACOL, professeur.
LAMARQUE, professeur. } *Assesseurs*
SOULAS, Prof. Fac. Sciences. }

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ

(PIERRE ROUGE)

1937

Le Phénomène de Wever et Bray

Son rôle dans la

PHYSIOLOGIE DE L'AUDITION

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	L. HÉDON
Chimie biologique et médicale.....	CRISTOI..
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELTT.
Microbiologie.....	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGÈS.
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale.....	GIRAUD.
	RIMBAUD.
Clinique chirurgicale.....	MASSABUAU.
	RICHE.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIÈRE, <i>doyen</i>
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge.....	
Clinique de dermatosyphiligraphie	LEENHARDT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MARGAROT
Clinique des maladies des voies urinaires	ETIENNE.
Clinique gynécologique	JEANBRAU.
Clinique ophtalmologique	LAPEYRL.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	N...
Radiologie (ch. de c.).....	TERRACOL.
Anatomie (ch. de c.).....	LAMARQUE.
Histologie (ch. de c.).....	LAUX.
	GRANEL.

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TÉDENAT, VALLOIS, FORGUE, ESTOR.
BERTIN-SANS GALAVIELLE, BOSCH, VIRES, VILLARD, CABANNES.

Chargés de cours complémentaires

Pathologie externe	AIMES.
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. libre.
Accouchements	COLL DE CARRÉRA.
Clinique phthisiologique	BOUDET, prof.
Clinique propédeutique médicale.....	BAUMEL.
Clinique des maladies contagieuses	JANBON.
Stomatologie.....	D ^r WATON.
Ophtalmologie	DÉJEAN.
Matière médicale	Dr HARANT.

Agrégés en exercice

Medecine.....	MM. JANBON	Chirurgie.....	MM. AIMES.
	BAUMEL		MOURGUE-MOLINÈS
	P. RIMBAUD		GUIBAL.
			ROUX.
		Obstétrique	COLL DE CARRERA
		Bactériologie.....	CARRÈRE.
		Ophtalmologie.....	DEJEAN.

Examineurs de la thèse

MM. HÉDON, prof., <i>président</i> .	MM. LAMARQUE, professeur.
TERRACOL, professeur.	SOULAS, Prof. Fac. Sciences.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PÈRE

*qui a guidé mes premiers pas dans
la recherche scientifique.*

*En témoignage de ma profonde
affection et de ma reconnaissance.*

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A CELLE QUI L'A REMPLACÉE

A M. LE PROFESSEUR ETIENNE

*En témoignage de sentiments qui
qui dépassent la limite de la respec-
tueuse affection d'un élève pour son
maître.*

J. R.



A MON JURY DE THÈSE

Meis et Amicis.

J. R.

INTRODUCTION

a) Rappel des notions élémentaires sur les phénomènes de l'audition dans l'oreille externe et l'oreille moyenne.

L'on connaît les notions élémentaires de la physiologie de l'audition. Un son de fréquence donnée venant frapper la membrane du tympan qui clôt le conduit auditif externe, fait entrer cette membrane en vibration. A la membrane du tympan fait suite une série de 3 osselets, le marteau, l'enclume et l'étrier ; le manche du marteau, fixé à l'ombilic de la membrane tympanique, se déplace d'un mouvement alternatif quand la membrane vibre ; les osselets étant articulés, les vibrations se trouvent ainsi transmises jusqu'à l'étrier qui s'encastre dans la membrane qui clôt la fenêtre ovale ¹. Cette membrane va se mettre à vibrer à son tour, transmettant ses vibrations aux fluides incompressibles du limaçon, périlymphe et endolymphe, et enfin à la membrane basilaire qui porte l'organe sensoriel de Corti.

¹ La mécanique des mouvements des différentes parties de la chaîne des osselets mériterait à elle seule une longue étude. Mais elle conduit à des développements qui nous entraîneraient trop loin. Bornons-nous à signaler quelques travaux récents qui ont précisé nos connaissances sur les mouvements de la chaîne des osselets, en particulier les travaux de DAHMANN (1) et (2).

Les vibrations de la membrane du tympan et les variations de ces vibrations avec la fréquence du son ont fait l'objet d'un sérieux travail de J. TRÖGER (3). Nous y renverrons le lecteur.

b) **Théories des phénomènes de l'audition dans l'oreille interne.**

Les physiologistes et physiciens se divisent là en plusieurs écoles ¹ :

1^o *Théorie de la Résonance d'HELMHOLTZ.* — Pour les partisans de cette théorie, la membrane basilaire peut être considérée comme composée d'une série de résonateurs correspondant chacun à un ordre de fréquence déterminé. C'est la partie de la membrane basilaire ayant la même période propre que le son envisagé qui entre en vibration, excitant ainsi, par un mécanisme que HELMHOLTZ supposait être le tiraillement, un groupe bien déterminé de fibres nerveuses qui transportent jusqu'aux centres supérieurs la sensation de hauteur du son.

Cette théorie, qui a trouvé un appui dans les travaux récents dont on verra un bref exposé au cours de ce travail, revient en somme à placer l'analyse des sons dans l'oreille interne elle-même, et non dans le cerveau qui jouerait seulement un rôle d'enregistrement de l'analyse effectuée par l'organe sensoriel.

2^o *Théorie dite du « Téléphone ».* — Les partisans de cette théorie soutenue par RUTHERFORD et WRIGHTSON, et plus récemment reprise sur une nouvelle base par BÖRING (4), supposent que l'analyse des sons prend place, non dans les formations anatomiques de l'oreille interne, mais bien dans le cortex lui-même. La membrane basilaire entrant en vibration comme un tout, à la manière d'une languette vibrante, exciterait l'ensemble des fibres nerveuses qui se terminent dans les cellules sensorielles de l'organe de Corti. Ces fibres transmettent des vibrations possédant la fréquence du son excitateur au cortex, qui différencie ces fréquences par un mécanisme que l'on ignore.

Cette théorie revient en somme à ne considérer la membrane basilaire et l'organe de Corti que comme jouant un rôle de transmission, l'analyse étant dévolue au cortex.

¹ On trouvera un exposé très clair de cette question dans l'ouvrage de LOVATT EVANS : « *Starling's principles of Human Physiology* », pp. 976, 980, exposé dont nous nous sommes inspirés ici.

On peut objecter : 1^o que l'on ne fait que répondre à un point d'interrogation par un autre point d'interrogation, puisque l'on est incapable de préciser le mécanisme par lequel le cortex fera la différenciation des sons ; 2^o l'on ne connaît pas de fibres nerveuses dont la période réfractaire soit assez courte pour qu'elles puissent transmettre des influx dont la fréquence soit de l'ordre de 10.000 à 15.000.

3^o D'autres théories ont été émises ¹. Nous mentionnerons celle d'EWALD et WALLER (5), car elle fait jouer pour la première fois un rôle à la distribution des pressions sur la membrane basilaire. EWALD, dans des expériences qui n'ont d'ailleurs pas été confirmées, trouvait que sur la membrane basilaire existaient des nœuds de pression équidistants analogues à ceux qui existent sur une plaque vibrante ; il émettait l'hypothèse que la distance entre ces nœuds était mesurée par les cellules sensorielles, et des impulsions correspondantes envoyées aux centres nerveux.

c) But du présent travail.

On est frappé du fait que les diverses théories proposées ne s'occupent que des amplitudes d'oscillation de la membrane basilaire, que ces oscillations soient localisées ou étendues à toute la membrane.

La découverte d'un nouveau phénomène (phénomène de WEVER et BRAY), à savoir la production de courants électriques dans le canal cochléaire étroitement liés au son excitateur, conduit à penser que les pressions acoustiques créées par la propagation d'une onde sonore dans le limaçon, pourraient jouer un rôle très important dans les phénomènes de l'audition.

Nous avons donc essayé de préciser les phénomènes mécaniques qui se passent au niveau de l'oreille interne, traitant le

¹ La question des théories de l'audition a été exposée avec assez de clarté par WEVER et BRAY, dans un article paru dans la *Psychological Review*, 1930, vol. 37, p. 365.

double problème de la distribution des amplitudes et des pressions le long de la membrane basilaire.

Après avoir exposé en détail le phénomène de WEVER et BRAY, nous en donnerons une théorie physique, reliant les phénomènes mécaniques étudiés dans la première partie aux courants électriques produits. Nous montrerons qu'il existe une théorie capable de rendre compte de résultats expérimentaux d'apparence contradictoire.

Faisant des courants électriques ainsi produits et expliqués l'agent exciteur des fibres nerveuses, nous tenterons dans un troisième chapitre très bref d'examiner sur cette base les diverses théories qui ont été émises sur l'audition.

Nous concluerons en montrant quelle paraît être la voie où l'on doit s'engager pour aboutir à une interprétation rationnelle des phénomènes de l'audition, phénomènes si complexes que, comme le dit H. PIÉRON, dans l'excellente monographie qu'il a récemment publiée ¹, « leur étude exige la collaboration étroite du physicien, du physiologiste et du psychologue ».

¹ *L'Année Psychologique*, 1934.

PREMIÈRE PARTIE

I. — MÉCANIQUE DE L'OREILLE INTERNE.

1^o Anatomie de l'oreille interne.

Il est d'abord indispensable de rappeler les quelques considérations anatomiques qui peuvent servir de base à l'étude des phénomènes physiques qui se passent au niveau de l'oreille interne. De cette brève étude, nous déduirons le modèle d'oreille réduite qui est utilisé dans les calculs.

L'oreille interne, en ce qui concerne les fonctions auditives, est essentiellement constituée d'une caisse ou *limaçon osseux*, renfermant un *limaçon membraneux*. La caisse osseuse est divisée en deux canaux distincts par une lamelle osseuse ou *lame spirale*. Le canal supérieur est la *scala vestibuli* ou *rampe vestibulaire* communiquant avec la fenêtre ovale, et par suite par l'intermédiaire des étrières, avec la chaîne des osselets.

Le canal inférieur est la *scala tympani* ou *rampe tympanique*. Le limaçon membraneux constitue dans le limaçon osseux un troisième canal à section triangulaire limité : en haut par la *membrane de Reissner*, en bas par la *membrane basilaire* servant de support aux cellules sensorielles de l'organe de Corti, à l'extérieur par la *lame des contours* qui forme la paroi externe du limaçon, tapissée du *ligament spiral*. La fig. 1 représente une section droite du limaçon.

On voit tout de suite qu'au point de vue qui nous intéresse, si l'on suppose le limaçon déroulé et représenté en coupe (fig. 2), tout se passe comme si on avait affaire à un système de canaux, le canal supérieur ou *scala vestibuli* communiquant avec la fenêtre ovale ; la *scala tympani* et la *scala vestibuli* communiquent au moyen d'un petit trou, l'*helicotrema*, situé à l'extrémité distale de la membrane basilaire.

Tous ces canaux sont remplis de liquide, les *scala vestibuli* et *tympani* sont remplies d'un même liquide, la périlymphe, identique en nature au liquide céphalo-rachidien, le canal cochléaire renferme l'endolymphe, de nature différente, sécrétée par la *stria vascularis*.

2° L'oreille interne réduite.

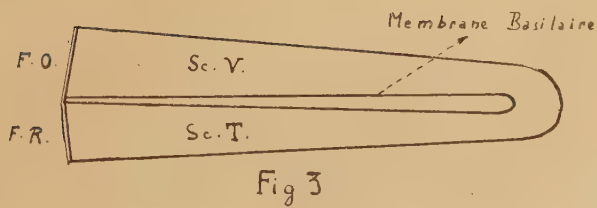
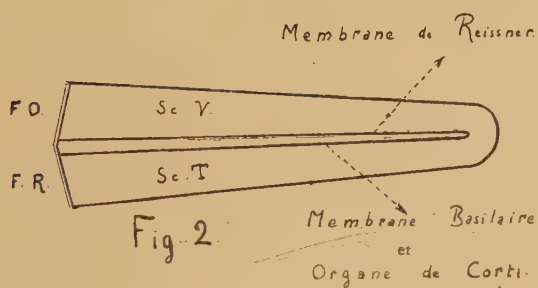
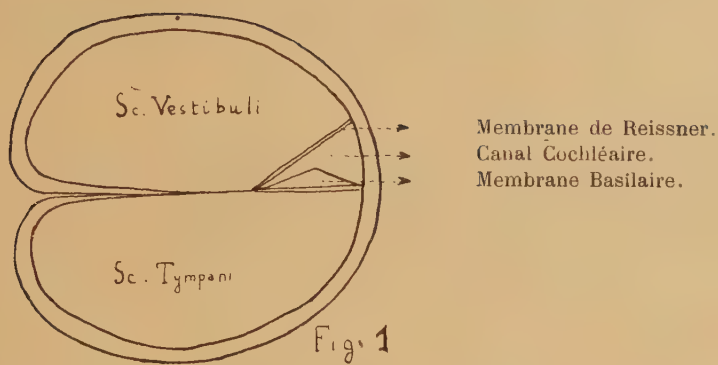
Si maintenant, se basant sur les résultats d'expériences récentes, que nous exposerons plus loin, on suppose que le rôle essentiel est joué par la membrane basilaire et les cellules sensorielles qu'elle supporte, on voit qu'au point de vue mécanique et physique, on pourra admettre que l'oreille est réduite à un système de deux canaux séparés par une membrane (voir. fig. 3).

Il résulte de nombreuses observations sur le cadavre que cette membrane a une épaisseur constante, et que sa largeur augmente lorsqu'on se rapproche de la pointe, variant de 0 mm. 08 à la base à 0 mm. 5 à la pointe. C'est sur ce modèle simplifié de l'oreille interne que nous raisonnerons désormais.

3° Rappel des travaux portant sur la mécanique de l'oreille interne.

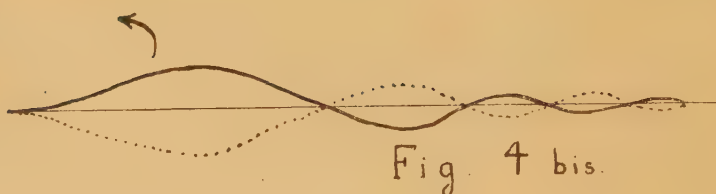
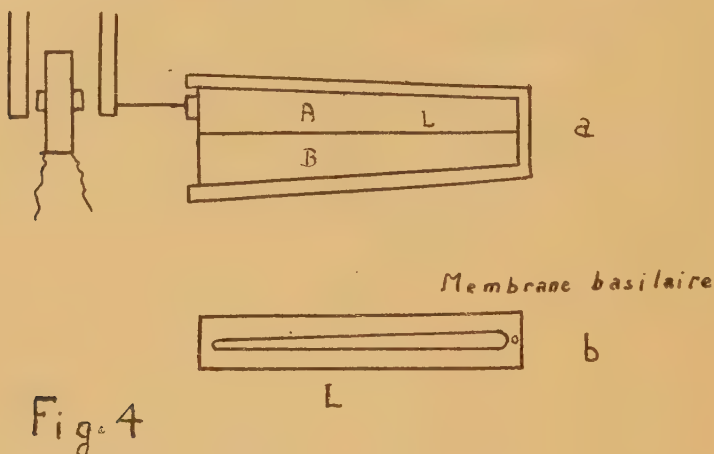
a) Travaux expérimentaux.

L'auteur allemand G. von BÉKÉSY, dans un article très substantiel (6, 7) a abordé le problème du point de vue expérimental. Après avoir établi quelques données numériques résultant d'observations sur la membrane basilaire et les autres éléments de



l'oreille interne ¹, il établit un modèle artificiel se rapprochant le plus possible de l'oreille humaine.

Son modèle est constitué (fig. 4a) par une caisse en laiton divisée en deux parties (A et B) par une lame médiane L, éga-



lement en laiton, mais dont une partie est constituée par une membrane élastique représentant la membrane basilaire (fig. 4b). Supposant que membrane de REISSNER et membrane basi-

¹ Ces résultats étant fort importants, nous les rappellerons ici :

Longueur de la membrane basilaire : 31 mm.

Largeur près des étriers : 0 mm. 1, augmentant progressivement jusqu'à 0 mm. 5 près de l'helicotrema, épaisseur des canaux remplis de liquide au-dessus et au-dessous de la membrane basilaire : 2 mm.

Dimensions de l'helicotrema : 0 mm. 5 à 0 mm. 8. Coefficient de viscosité cinétique du liquide de l'oreille à 37°C. = 0,0197 C.G.S.

Ces chiffres ne sauraient évidemment avoir que la valeur de moyennes.

laire doivent se déplacer de la même façon, l'auteur a supprimé et la membrane de REISSNER et les courbures du limaçon. Chacune des deux parties de la caisse est obturée par une membrane élastique ; à la membrane supérieure (fenêtre ovale) est fixée une branche d'un diapason D dont les vibrations sont entretenues par un électro-aimant ; on peut ainsi mettre en vibration les liquides de la caisse et la membrane médiane.

L'auteur détermine stroboscopiquement la forme d'oscillation de la membrane pour des sons de diverses fréquences ; il obtient des courbes dont on donne une reproduction dans la figure 4 bis. Ces courbes montrent que l'on n'obtient pas du tout la courbe en cloche à laquelle on pourrait s'attendre s'il s'agissait d'une résonance proprement dite d'une région limitée de la membrane basilaire. V. BÉKÉSY constate également l'existence d'un phénomène qu'il juge particulièrement intéressant, à savoir la formation dans son modèle d'oreille artificielle de tourbillons dont la position sur la membrane basilaire varie avec la fréquence. C'est à ces petits tourbillons qu'il attribue le tiraillement des nerfs qui pour HELMHOLTZ et pour lui est à l'origine de la perception centrale des sons.

V. BÉKÉSY se livre ensuite à une étude analogue sur l'oreille humaine, en étudiant au microscope avec un éclairage stroboscopique les oscillations de la membrane basilaire examinée à travers un petit trou effectué dans le limaçon osseux. Il étend ainsi la validité des résultats obtenus avec l'oreille artificielle au cas plus complexe de l'oreille interne humaine. Il insiste sur le fait que contrairement aux idées émises par EWALD, il ne se forme pas d'ondes stationnaires sur la membrane basilaire, mais qu'il s'agit de mouvements se propageant le long de cette membrane.

Il ne nous semble pas inutile de préciser qu'il s'agit dans la pensée d'EWALD de véritables ondes stationnaires avec nœuds et ventres de pression équidistants, et il est certain que les résultats des expériences de V. BÉKÉSY sont contraires à cette idée ; mais les courbes qu'il donne pour les oscillations de la membrane basilaire montrent bien l'existence d'un certain nombre de points immobiles sur la membrane, ce qui justifie l'idée

qui sert de base à la théorie que nous ébauchons plus loin, et la forme particulière que nous avons donnée à la fonction qui représente à chaque instant les amplitudes d'oscillation de la membrane.

b) *Travaux théoriques.*

WEGEL et LANE (8) bornent leur contribution au problème qui nous occupe à quelques remarques sur l'impossibilité d'un mouvement localisé à un seul point de la membrane basilaire, et soulignent que les oscillations engendrées par un son doivent entraîner un déplacement de la membrane toute entière présentant un maximum en un point qui dépend de la fréquence.

FLETCHER (9) est le seul à avoir tenté de donner une solution mathématique du problème des mouvements de la membrane basilaire. Nous avons cru comprendre que l'idée dont part FLETCHER est qu'il existe dans l'oreille une quantité de petits résonateurs conformément aux idées d'HELMHOLTZ. L'auteur calcule alors la période propre de chacun de ces résonateurs, et ce en s'appuyant sur des hypothèses assez mal précisées. Aussi nous bornerons-nous à donner un résumé d'un travail dont nous laisserons la responsabilité à FLETCHER, dont les calculs nous semblent manquer de solidité.

Voici l'essentiel de son travail : un élément Δx de la membrane basilaire, de largeur « W » situé à la distance x de la fenêtre ovale, subit à sa partie supérieure une force de pression de valeur

$$F = K_F W. \Delta x. P \cos \omega t.$$

où K_F est un paramètre dont la valeur varierait avec la fréquence (de 1 pour les hautes fréquences, à 0 pour les basses fréquences), $P \cos \omega t$ représentant les variations de pression.

Une certaine résistance due à divers facteurs s'oppose au mouvement de la membrane. Ces facteurs sont :

a) la rigidité de la membrane au point considéré que FLETCHER évalue à

$$S = K_s \frac{T \Delta x}{w}$$

où T est la tension moyenne des fibres ;

b) l'inertie de la membrane basilaire ;

c) la résistance de frottement du liquide mouvant, résistance que l'auteur évalue à

$$\Delta = 0,868 \frac{\eta}{d \cdot \Delta x}$$

où η est le coefficient de viscosité du liquide,

d la distance de la membrane basilaire à la paroi supérieure de la *scala vestibuli* (diamètre du canal).

Pour évaluer la fréquence propre d'un tel système, FLETCHER suppose que la masse m de liquide entrant en mouvement est celle comprise dans un cône ayant pour sommet le point considéré et pour base la fenêtre ovale ;

$$m = K_m w x \cdot \Delta x.$$

la fréquence f_0 est alors donnée par

$$(2 \pi f_0)^2 = \frac{S}{m} = \frac{K_s}{K_m} \cdot \frac{T}{x w^2} = \omega_0^2$$

Relation entre la position x sur la membrane pour une stimulation maximale, et la fréquence « f_0 » du ton. Le déplacement cherché de l'élément considéré de la membrane sera alors un mouvement oscillatoire :

$$y = A \cos(\omega t - \varphi)$$

avec

$$A = \frac{1}{4 \pi^2} \frac{K_s}{K_m} \frac{P}{x \sqrt{f^2 - f_0^2 + (0,37 f \Delta)^2}}$$

$$\text{et } \operatorname{tg} \varphi = 0,37 \frac{\Delta f}{f^2 - f_0^2}$$

k_m étant un facteur voisin de 2.

Admettant même la validité de tels calculs, on pourrait faire de graves objections à cette théorie.

La principale est qu'elle ne tient pas compte de la façon dont se propage l'onde sonore dans le limaçon, supposant que la pression en un point ne dépend pas de l'abscisse. Ensuite on voit mal pourquoi, pour établir la relation entre la fréquence excitatrice et l'abscisse du point, FLETCHER ne tient compte que de la masse du filet liquide ayant pour base la fenêtre ovale et pour sommet l'élément considéré, comme si ce filet était seul à participer au mouvement. Cette idée, déjà émise sous une autre forme par E. BUDDE (61), est infirmée par une expérience de V. BÉKÉSY (6) qui montra la faible influence de la longueur de la colonne liquide située en avant du point d'oscillation maximum sur la membrane basilaire. Enfin si on admet la solution de FLETCHER, essayons de rendre compte de la distribution des maxima sur la membrane basilaire ; on peut écrire

$$4\pi^2 f_0^2 = \frac{A T}{x w^2} = \frac{A T}{x \left(1 + \frac{x}{5} + \frac{x^2}{100} \right)}$$

pour $f_0 = 10.000$ l'expérience donne $x = 5$; d'où

$$AT_1 = 5\pi^2 \times 10^9$$

pour $f_0 = 100$ admettons que x est voisin de 30

$$AT_2 = 4\pi^2 \times 480 \times 10^4$$

ce qui donne

$$\frac{T_1}{T_2} = 250$$

La distribution des maxima relatifs aux diverses fréquences reposerait entièrement sur une loi de variation de tension des fibres que l'on ne connaît pas, ce qui revient à dire qu'une telle théorie est impuissante à donner une explication complète du mouvement de la membrane basilaire.

4^o Essai d'une nouvelle théorie

D'après ce que nous avons dit de l'anatomie réduite de l'oreille interne, on y a affaire à la propagation d'un ébranlement dans une colonne fluide contenue dans un tuyau à parois élastiques. Il va sans dire qu'une seule de ces parois (ensemble du canal cochléaire) peut être considérée réellement comme une paroi élastique ; pour établir une théorie mathématique relativement simple, nous assimilerons la *scala vestibuli* à un tuyau conique à parois élastiques. Le fait que l'on a affaire à un canal dont le diamètre diminue lorsque l'on va de la base à l'apex répond, à notre avis, à la nécessité de voir les sons transmis dans toute la longueur du limaçon osseux sans perte d'amplitude.

Le mécanisme est alors le suivant : le fluide (périlymphe) contenu dans la *scala vestibuli* est comprimé et détendu périodiquement par les mouvements de va et vient de la membrane qui clôt la fenêtre ovale ; si les variations de pression sont assez rapides, pour qu'elles ne puissent se transmettre à la *scala tympani* par le trou de diamètre relativement faible de l'helicotrema, on peut admettre que le tuyau où se propage la variation de pression est constituée par la *scala vestibuli* limitée en haut par une paroi solide, et en bas par une paroi souple, la membrane basilaire. Une partie de cette membrane va se mettre à osciller avec une amplitude plus considérable que les parties voisines ; il semble évident et nous le démontrerons, que la paroi fuyant en quelque sorte devant le fluide, subira en ce point la pression minimum. Ce sera au contraire la zone dont les points ont le déplacement minimum qui subira les plus grandes variations de pression ; on aura donc sur la membrane basilaire une distribution des pressions qui présentera un maximum là où les amplitudes seront minimum et inversement.

La théorie mathématique d'un tel phénomène est aisée à établir, et se trouve dans la plupart des traités de Mécanique des Fluides (voir en particulier le livre de FOCH : *Introduction à la Mécanique des Fluides*). Elle suppose qu'il s'agit de propagation d'ébranlements infiniment petits, c'est-à-dire que les déplacements y des points du milieu sont petits par rapport au diamètre du tube.

Soit $y = f(x, t)$ la fonction donnant à chaque instant « t » le mouvement oscillatoire d'un point du milieu ; les relations classiques entre la vitesse de ce point $u = \frac{dy}{dt}$ et la fonction p de x et de t qui représente la pression sont

$$I \left\{ \begin{array}{l} \frac{1}{c^2} \frac{\partial p}{\partial t} + \rho_0 \frac{\partial u}{\partial x} = 0 \\ \rho_0 \frac{\partial u}{\partial t} + \frac{\partial p}{\partial x} = 0 \end{array} \right.$$

où ρ_0 représente la masse spécifique du fluide en l'absence de tout mouvement, « c » la célérité de propagation de l'onde de pression. On peut calculer c si l'on connaît les caractéristiques du tuyau et de sa paroi ; par exemple dans le cas d'un tuyau cylindrique, on trouve :

$$\frac{1}{c^2} = K\rho_0 + \rho_0 \frac{1}{E} \frac{D}{e}$$

où K est le coefficient de compressibilité du fluide, D le diamètre du tuyau, e l'épaisseur de la paroi élastique, E module d'Young de cette paroi.

Remarquons de suite que ce calcul classique suppose le tube cylindrique, et que les applications supposent toujours que la célérité c est constante. Mais les équations obtenues sont valables même si on suppose que la célérité c est variable (c'est-à-dire si l'élasticité varie avec x), et elles sont vraies en chaque

point x . De même le fait qu'il s'agit d'un tuyau tronconique ne fera que modifier la valeur de D en chaque point, sans enlever leur valeur aux équations classiques. Il est donc légitime d'utiliser de telles équations pour étudier la propagation d'ébranlements dans le modèle d'oreille réduite que nous employons. Il faut remarquer d'ailleurs que ces équations qui résultent d'une série d'approximations discutables sont légitimées par le fait qu'elles servent de base à diverses théories que la pratique vérifie (mesure des vitesses du son dans des tuyaux à parois élastiques).

Proposons-nous de trouver la forme d'oscillations de la membrane basilaire ; puisque le diamètre du tuyau où se propage l'ébranlement diminue quand on s'avance vers l'apex, l'amplitude du mouvement augmentera, et il en sera de même de la vitesse de propagation. Il est probable aussi que, du fait que la largeur de la membrane basilaire augmente de la base à l'apex, il y a également variation de l'élasticité de la membrane avec x et par suite variation de vitesse. On sait en effet que la vitesse d'un ébranlement dans un tuyau varie considérablement avec l'élasticité des parois du tuyau : par exemple la célérité des petits ébranlements dans une colonne d'eau ($c = 1430$ mètres sec.) n'est que de quelques mètres-seconde dans un tube de caoutchouc mince rempli d'eau.

Nous admettrons donc que la célérité c de l'ébranlement est une fonction X de x . Nous admettrons également, en nous basant et sur les résultats expérimentaux, et sur la difficulté de conception du problème dans le cas contraire, qu'il s'agit d'ondes stationnaires au sens mathématique du mot, c'est-à-dire que la fonction qui donne la forme d'oscillation de la membrane basilaire à chaque instant « t » est de la forme

$$y = A z \sin 2\pi \frac{t}{T}$$

où z est uniquement fonction de x .

Le système d'équations I écrit plus haut donne alors

$$(3) \quad p = p_0 - p_0 A X^2 z' \sin 2\pi \frac{t}{T}$$

où p_0 est fonction uniquement de x .

En portant dans la seconde équation (I) et en écrivant qu'elle est vérifiée quel que soit t , il vient

$$\frac{d p_0}{d x} = 0$$

$$\text{et (4)} \quad z'' X^2 + 2 z' X X' + z K_1^2 = 0$$

$$\text{avec} \quad K_1^2 = 4 \pi^2 f^2,$$

Cette équation différentielle nous fournira z fonction de x . Elle n'est pas intégrable dans le cas général ; pour pouvoir l'intégrer en termes finis, nous admettrons que la fonction X est de la forme

$$X = c_0 + c_1 x.$$

Remarquons d'ailleurs que si l'on admet que la variation de X tient seulement à celle de D , on a

$$X^2 = \frac{I}{K_0 + \varphi_0 \frac{D}{e E}}$$

fonction qui développée en série, en se bornant aux premiers termes donne bien

$$X = c_0 + c_1 x$$

En faisant alors le changement de variables

$$X = c_0 + c_1 x$$

on obtient la nouvelle équation

$$z'' X^2 + 2 z' X + z K^2 = 0$$

où les dérivées z' et z'' sont prises par rapport à la variable X , et où

$$K^2 = \left(\frac{K_I}{c_I} \right)^2$$

L'équation est alors intégrable en posant

$$z = X^m$$

Plusieurs cas vont se présenter.

PREMIER CAS. — Supposons $1 - 4 K^2 > 0$ C'est-à-dire au point de vue physique, que la fréquence du son excitateur est inférieure à la valeur limite définie par

$$f_L = \frac{c_I}{4\pi}$$

L'intégrale générale de l'équation (4) sera alors

$$(5) \quad z = z_0 [(c_0 + c_I x)^{m_1} \times c_0^{m_2 - m_1} - (c_0 + c_I x)^{m_2}]$$

où m_1 et m_2 sont les racines de l'équation

$$m^2 + m + K^2 = 0$$

Les constantes d'intégration ont été choisies de manière que z s'annule pour $x = 0$, ce qui est évidemment le cas.

Connaissant z , on aura de suite les valeurs des amplitudes d'oscillation et la valeur des pressions :

$$y = Az \sin 2\pi \frac{t}{T}$$

$$p = A p_0 (c_0 + c_I x)^2 z' \sin 2\pi \frac{t}{T} + p_0$$

Etudions la forme des courbes z fonction de x résultant de l'équation (5) lorsque la fréquence varie jusqu'à la limite f_L , x variant de 0 à L , longueur totale du tuyau (ou longueur de la membrane basilaire).

Nous n'entrerons pas dans les détails du calcul, et nous nous bornerons à interpréter le réseau des courbes obtenu, et à donner quelques résultats. (fig. 5)

1° *Position des Maxima.* — Lorsque la fréquence augmente, le maximum se rapproche de l'origine, c'est-à-dire de la base.

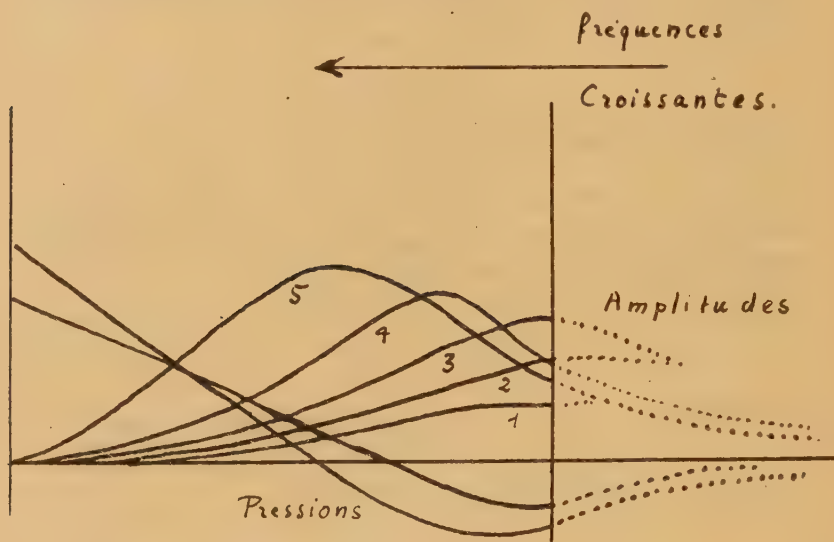


Fig. 5.

La relation entre la position x du maximum de l'amplitude d'oscillation de la membrane et la fréquence est donnée par

$$\sqrt{1 - \frac{16 \pi^2 f^2}{c_1^2}} \operatorname{Log} \frac{c_0 + c_1 x}{c_0} = \operatorname{Log} \frac{1 + \sqrt{1 - \frac{16 \pi^2 f^2}{c_1^2}}}{1 - \sqrt{1 - \frac{16 \pi^2 f^2}{c_1^2}}}$$

Pour pouvoir préciser la position du maximum, il faut choisir les valeurs de c_1 et c_0 ; on peut se donner à partir des résultats de l'expérience : 1° la valeur de la fréquence limite f_L , ce qui fournira $c_1 = 4\pi f_L$

2° La position du maximum correspondant à une fréquence connue, ce qui donnera c_0 .

Une vérification sera donnée par le fait que la vitesse de propagation de l'ébranlement $c_0 + c_1 x$ devra être de l'ordre de la vitesse de propagation du son dans un liquide contenu dans un tuyau à parois élastiques.

On a constaté des anomalies, dans la réponse électrique obtenue pour une fréquence de 1.000 ; d'autre part, cette fréquence semble devoir être une valeur critique pour la transmission des influx nerveux ; il semble alors normal de choisir

$$f_L = 1000 \text{ ce qui donne pour } c_1 \text{ la valeur} \\ 4000 \pi \text{ ou } 12560.$$

L'expérience montre que pour une valeur de la fréquence voisine de 1.000, le maximum se trouve situé au point d'abscisse 20 mm. ; on déduit alors de l'équation (6)

$$C_0 = 36500$$

C_0 a les dimensions d'une vitesse, les longueurs étant exprimées en millimètres. La vitesse de l'ébranlement varie donc de la valeur 36,5 mètres à la seconde pour $x = 0$ à $375 + 36,5 = 411,5$ mètres/sec. pour $x = 30$ mm. C'est là une valeur très raisonnable pour la propagation d'un ébranlement dans un tuyau à parois élastiques.

Pour éviter les calculs qu'entraîne la résolution de l'équation (6) quand on veut déterminer la valeur x_M du maximum qui correspond à une fréquence f , il est commode de résoudre cette équation graphiquement ; pour cela, nous construirons successivement les courbes :

$$(I) \quad z_1 = \text{Log} \frac{c_0 + c_1 x}{c_0}$$

$$(II) \quad \alpha = \sqrt{1 - f^2 10^{-6}}$$

$$(III) \quad z_2 = \frac{1}{\alpha} \text{Log} \frac{1 + \alpha}{1 - \alpha}$$

l'équation 6 se réduit alors à $z_2' = z_1$.

Les 3 courbes sont données dans la figure (6).

On les utilise de la manière suivante ; soit à déterminer la position du maximum x_M correspondant à la fréquence f_1 . On détermine au moyen de la courbe II la valeur de z correspondant à f (point N) ; puis avec la courbe III la valeur de z_2 cores-

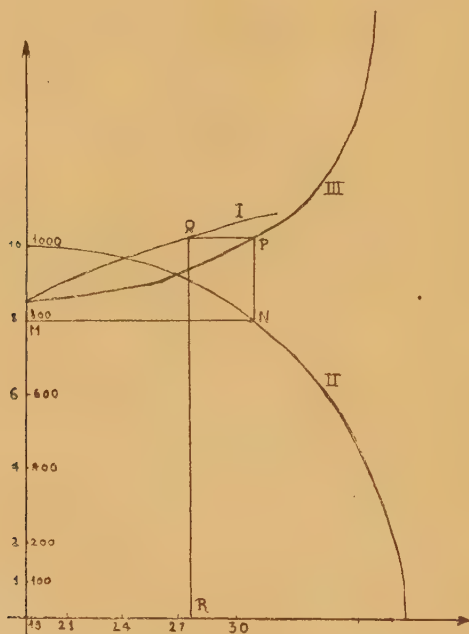


Fig 6.

pondant à α (point P). Enfin la courbe I donne la valeur de x correspondante à z_1 car $z_1' = z_2$ (point Q) ; l'abscisse de ce dernier point donne la valeur de x_M correspondant à la fréquence f_1 .

En particulier on voit que pour $f = 1000$, $\alpha = 0$, les valeurs de z_1 et z_2 tendent vers la valeur 0,870 ; si l'on suppose que $x_M = 20$, on obtient

$$c_0 = 3 c_1 = 12.000 \pi = 36.500$$

On voit que la valeur $x = 30$ sera atteinte pour une fréquence de l'ordre de 750. On en conclut que pour les fréquences inférieures, la courbe d'oscillations aura la forme indiquée par les courbes 1, 2 et 3 de la figure 5 : autrement dit, pour des fréquences basses ou même moyennes, il n'y aura pas de phénomènes de localisation sur la membrane basilaire, et celle-ci devrait être considérée comme oscillant comme un tout. Ce résultat favoriserait donc la théorie du téléphone, du moins pour les fréquences inférieures à 700 ou 800 ; il n'y a d'ailleurs à ce moment aucun inconvénient à admettre la transmission par la fibre nerveuse d'impulsions possédant de telles fréquences. Pour les fréquences supérieures, apparaissent des maxima d'amplitude ou de pression sur la membrane basilaire.

2^o *Valeur des Maxima.* — Étudions la valeur des maxima ; on trouve :

$$z_m = z_0 \times c_0^{m_2} c_1 \left(\frac{m_2}{m_1} \right)^{\frac{m_2}{m_1 - m_1}} \left[\frac{m_2}{m_1} - 1 \right]$$

Cette formule montre que le maximum croît quand la fréquence croît (figure 5). On obtient un résultat analogue pour les maxima de pressions.

DEUXIÈME CAS. — Supposons maintenant que $f > f_L$.

L'intégrale générale de l'équation (4) sera alors

$$(7) \quad z = \frac{z_0}{\sqrt{c_0 + c_1 x}} \sin \left[b \log \left(1 + \frac{c_1}{c_0} x \right) \right]$$

où l'on a

$$b = \frac{1}{2} \sqrt{f^2 \times 10^{-6} - 1}$$

La formule (7) montre immédiatement que la courbe z présentera une pseudo-période en x . Le nombre de boucles sera d'ailleurs toujours très limité pour les valeurs de x considérées (3 pour une fréquence de 10.000).

1° *Positions des maxima.* — Ces positions sont définies par l'équation

$$(8) \quad \log \left(1 + \frac{c_1}{c_0} x \right) = \frac{1}{b} \operatorname{Arctg} 2 b$$

équation qu'il est très simple de résoudre graphiquement pour chaque valeur de la fréquence.

On voit encore que x diminue lorsque la fréquence augmente, c'est-à-dire que les maxima d'amplitude sont d'autant plus rapprochés de la fenêtre ovale que la fréquence est plus grande, comme le montre l'expérience. Conservons les valeurs trouvées pour c_0 et c_1 ; si on considère une fréquence légèrement supérieure à 1.000 on trouvera

$$\operatorname{Log} \left(1 + \frac{x}{3} \right) = 0,86800$$

$x = 20\text{mm.}$, ce qui concorde avec ce qu'on trouve dans le premier cas. Pour une fréquence de 4.000, on aura :

$$\operatorname{Log} \left(1 + \frac{x}{3} \right) = \frac{1}{3,8} \operatorname{Arctg} 2 \times 3,8 = 0,330$$

d'où :

$$x = 4 \text{ mm.}$$

Pour une fréquence de 10.000, on obtiendrait un maximum situé à une distance d'environ 1 millimètre de la base.

On voit donc que l'hypothèse avancée fournit une répartition de maxima d'amplitudes couvrant l'ordre de fréquences de 1.000 à 10.000.

2° *Valeur des maxima.* — On trouve que ces valeurs seront données par l'équation :

$$z_m = A e^{\frac{1}{2b} \operatorname{Arctg} 2b} \times \frac{b}{\sqrt{1 + b^2}}$$

ou en prenant les logarithmes :

$$\log \frac{z_m}{A} = \frac{1}{2b} \operatorname{Arctg} 2b + \operatorname{Log} b - \frac{1}{2} \operatorname{Log} (1 + b^2)$$

où b est lié à la fréquence par la formule que l'on a vue plus haut.

Si on construit la courbe donnant les valeurs de Z_m en fonction de b (ce qui est légitime, puisque à une valeur de b correspond une seule valeur de f), on obtient la courbe (7).

Elle montre que le maximum d'amplitude croît d'abord avec la fréquence, atteint un maximum, puis diminue quand la fréquence croît davantage pour tendre vers une valeur limite.

Il est remarquable qu'expérimentalement, on ait trouvé un maximum de réponse électrique pour un stimulus d'intensité constante et de fréquence variable ; cependant, avec les hypothèses faites, le maximum absolu d'amplitude serait obtenu avec une fréquence de l'ordre de 2.000, alors que l'expérience fournit la valeur de 1.200 environ. Il suffirait de prendre $f_L = 500$; mais alors nous ne pourrions rendre compte avec cette théorie que de la position des maxima pour des fréquences inférieures à 5.000, ce qui est insuffisant. Il est d'ailleurs évident que notre théorie n'est qu'une première approximation.

Maxima secondaires. — Si on se reporte à l'équation (8) on voit que cette équation aura plusieurs solutions en x ; soit α l'arc dont la tangente a la valeur $2b$, on aura :

$$\operatorname{Log} \left(1 + \frac{c_1}{c_0} x \right) = \frac{1}{b} (\alpha + K \pi)$$

Mais du fait que l'on ne s'occupe que des valeurs de x inférieures à 30 millimètres on n'aura de maxima secondaires que pour des fréquences assez élevées.

Les valeurs de ces maxima secondaires seront d'ailleurs plus faibles que celles du premier maximum ; par exemple pour une

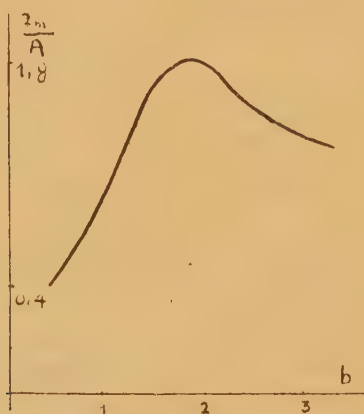


Fig. 7.

fréquence égale à $\sqrt{17} \times 10^3$, c'est-à-dire un peu supérieure à 4000, on n'a encore qu'un seul maximum situé à 3mm,4 de l'origine.

Pour des fréquences de l'ordre de 6.000, on aura deux maxima pour $x_1 = 2,2$ et $x_2 = 14,0$ millimètres, ce dernier ayant une valeur deux fois moindre que le premier. Pour des fréquences de 10.000, les maxima seront obtenus pour :

$$\left\{ \begin{array}{ll} x_1 = 1,2 \text{ millimètres} \\ x_2 = 5,6 \text{ —} \\ x_3 = 14,7 \text{ —} \end{array} \right.$$

le dernier maximum étant environ le $1/3$ du premier.

On est donc désormais en mesure de tracer le réseau de courbes donnant la forme d'oscillation de la membrane pour les fréquences supérieures à 1.000 ; ces courbes sont représentées dans la figure 8.

Quelques résultats numériques sont donnés dans le tableau suivant :

RÉSULTATS NUMÉRIQUES

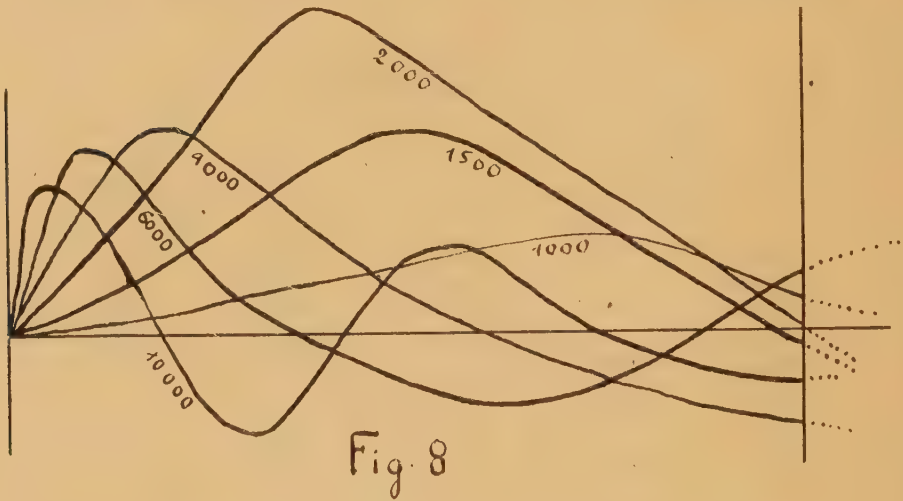
b	$\frac{1}{b}$	Arctg $\frac{1}{b}$	x	f	$\log \frac{Z_m}{A}$
0,273	1,90	17 mm.	1130	—	0,40
0,5	1,57	11 mm. 4	1414	—	0,03
0,866	1,20	6,96	2000	+	0,18
		25,35			
1,07	1,00	5,16	2360	+	0,187
		19,2			
1,37	0,88	4,2	2910	+	0,23
		16,5			
1,86	0,69	3 mm.	3870		
		13 mm. 23			

Discussion. — Vérifications expérimentales. — Supposons que la perception d'un son soit liée, comme l'admettent HELMHOLTZ et ses partisans, à l'existence d'un maximum d'amplitude, ou d'un maximum de pression (car on obtient pour la distribution des pressions des résultats qualitatifs analogues à ceux obtenus pour la distribution des amplitudes).

La théorie ci-dessus exposée a conduit à penser qu'à chaque fréquence, on peut faire correspondre un point de la membrane basilaire où viendrait se terminer la fibre ou les fibres nerveuses

susceptibles de conduire au cortex la sensation de son. Or, un certain nombre d'expérimentateurs ont cru pouvoir localiser sur la membrane basilaire le point ou la région qu'affectent au maximum certains sons de fréquence donnée.

CROCCO (10), se basant sur une étude statistique de lésions de l'oreille interne, affecte au son de fréquence 4096 c.p.s. une



région comprise entre 7 mm. 5 et 8 mm. 5 de la base. Le son de fréquence 8192 se localise à 4 ou 5 millimètres de la base. Il faut remarquer qu'il part de l'hypothèse que la perte de sensibilité auditive est fonction des lésions nerveuses en un point, ce qui est évidemment discutable, puisqu'on laisse ainsi de côté le cas d'une lésion de la membrane sans atteinte nerveuse.

CROWE (11) partant d'une hypothèse analogue, trouve que

pour	$f = 2048$	$9,5 < x < 12$ millimètres
	$f = 4096$	$7,3 < x < 9,5$ —
	$f = 8192$	$x = 5$ —

GUILD (12) trouve

$f = 4096$	$8 < x' < 9$ millimètres.
$f = 8192$	$x = 5$ —

Dans un second travail (13), le même auteur trouve que pour

$$f = 2048 \quad 12 < x < 13 \text{ millimètres}$$

STEINBERG (14, 15) calcule les positions pour des fréquences données à partir de résultats sur la sensibilité différentielle de hauteur. Il trouve que pour :

$$f = 1000 \quad x = 20 \text{ millimètres.}$$

$$f = 2000 \quad x = 15 \quad —$$

$$f = 4000 \quad x = 10 \quad —$$

Il faut remarquer que tous ces résultats sont basés sur l'hypothèse de la perte de sensibilité pour un son quand la fibre nerveuse qui en assure la transmission est lésée ; il vaudrait mieux avoir des résultats concernant les lésions de la membrane basilaire proprement dite. Quoiqu'il en soit, on voit que l'hypothèse grossière qui a été faite ne rend pas un compte très exact des résultats quantitatifs trouvés ; ceci n'a rien pour nous surprendre étant donnée l'approximation des calculs effectués ; le fait que l'on n'a tenu aucun compte de la courbure du limaçon suffirait à lui seul à expliquer combien nos résultats doivent être approchés. En outre, il n'est pas du tout démontré que les lésions se produisent précisément au point dont les oscillations présentent l'amplitude maximum ; car rien ne permet d'affirmer que ces oscillations représentent l'agent direct de l'excitation du nerf ; mais on doit remarquer l'analogie entre les courbes tracées et les courbes trouvées expérimentalement par Von BÉKÉSY.

Lésions cochléaires causées par un son violent et prolongé.

Plusieurs auteurs, admettant la validité de l'hypothèse des résonateurs de HELMHOLTZ, ont pensé qu'en excitant l'oreille par un son très intense et prolongé, on devait provoquer une lésion au point correspondant à la fréquence du son employé,

et par suite une surdité ultérieure pour les sons de fréquences voisines ; mais la plupart des expérimentateurs ont abouti à des échecs.

GLENN et CULLER (16) ont exposé pendant 5 jours et 18 heures par jour un animal à un son de fréquence 3000. Ils trouvent alors que la sensibilité est réduite de 40 à 50 décibels ¹ pour des fréquences s'étendant de 2.000 à 5.000.

HORTON, dans une série de travaux (17 et 18), exposant pendant 110 heures un cobaye à un ton d'intensité 125 db. de fréquence 1000 constate une perte générale de sensibilité pour tous les sons entre 64 et 8.192 c.p.s.

WEVER et BRAY (19) expérimentant sur le chat, à diverses fréquences, trouvent qu'il n'y a aucune diminution dans les facultés auditives par rapport aux animaux de contrôle. Il est probable que cet échec n'est dû qu'à une stimulation pas assez prolongée ou pas assez intense.

H. DAVIS (20, 21, 29) trouve qu'en soumettant un animal à un son très intense de fréquence 2.500 pendant longtemps, la perte est plus grande dans la région de plus grande sensibilité (qui correspond à des fréquences de 700 à 2.500) ; au point de vue histologique, les lésions consistent en dégénérescence des cellules à cheveux externes.

Si on se reporte maintenant à la théorie ébauchée, on constatera que le maximum n'est jamais très aigu (voir courbes) ; il est donc naturel de s'attendre à ce qu'en excitant l'oreille par un son violent, on lèse tout aussi bien les régions voisines de la membrane basilaire, et par suite, ou l'on aura une diminution de sensibilité pour toutes les fréquences, ou l'on n'aura pas de diminution du tout ; c'est bien le résultat obtenu par les expérimentateurs. Cependant si on admet la théorie des amplitudes,

¹ Rappelons ici la définition du « bel » : soient deux sons dont les intensités acoustiques sont I_1 et I_0 correspondant à des pressions acoustiques p_1 et p_0 ; si on prend pour intensité de référence l'intensité I_0 , la quantité

$$\log \frac{I_1}{I_0} = 2 \log_{10} \frac{p_1}{p_0}$$

constitue la mesure en bels de l'intensité I_1 ; on utilise en général le décibel (db).

il doit exister une intensité d'excitation telle que la perte de sensibilité soit plus limitée ; il serait intéressant de tenter des expériences dans ce sens.

Le problème des tons de basse fréquence. — Notre théorie a montré que pour des fréquences au-dessous de 700 environ, le maximum d'oscillation se trouve situé toujours à l'extrémité de la membrane basilaire qui se comporte ainsi comme une languette vibrante. Nous sommes donc conduits à chercher dans la littérature les travaux se rapportant à la localisation des tons bas.

WEVER et BRAY (22), au cours d'une étude sur l'excitation de l'oreille par des sons à basse fréquence, obtiennent des phénomènes analogues à des phénomènes de battement. Ils s'élèvent contre la théorie de la localisation des tons bas pour des raisons :

- a) physiques, car il s'agirait de mouvements d'une grande partie de la membrane basilaire ;
- b) histologiques, car il y aurait dégénérescence de larges portions de la cochlée ;
- c) cliniques, en se basant sur la rareté de la surdité pour les tons bas.

S'appuyant sur ces conclusions, ils suggèrent pour les tons bas la validité de la théorie dite du téléphone.

Dans un symposium tenu en mai 1935 devant l'*American Otological Society*¹, on posait le problème de la localisation possible des tons bas à l'apex ; son compte rendu nous fournira quelques renseignements relatifs à la question qui nous intéresse.

WEVER, BRAY et HORTON, constatent chez des animaux soumis à des excitations violentes et prolongées une diminution de sensibilité de 10 à 30 dbL générale et non restreinte à la fréquence stimulante.

¹ *In symposium before the American Otological Society, Toronto May 27 1935* : « Is there localisation in the cochlea for low tones ? Is impaired hearing for the tones below 1000 d.v. ever due to a cochlear or inner ear lesion ? If so, where is the lesion located, and how is it recognized clinically ? »

HUGHSON, THOMPSON et WITTING concluent également qu'il n'y a pas de localisation des basses fréquences à l'apex. Pour eux, quelle que soit la place d'une lésion cochléaire, il y a d'abord perte de la transmission des hautes fréquences.

D'autres auteurs (DAVIS, CULLER), employant une méthode qui consiste à produire artificiellement des lésions à l'apex et étudiant ensuite la réponse électrique obtenue, concluent au contraire à la localisation des tons bas à la pointe ; nous reviendrons sur ce point un peu plus loin, et nous montrerons que l'on peut très bien avoir une diminution de la réponse électrique sans avoir pour cela diminution de la sensibilité auditive ; il est en outre bien certain que produire une lésion sur la membrane basilaire par un procédé artificiel, revient à modifier les caractéristiques mécaniques de cette membrane et du canal cochléaire ; les conclusions que l'on peut tirer de telles expériences sont donc incertaines.

Courbes d'audibilité. — La théorie que nous avons tentée montre que le maximum d'amplitude augmente avec la fréquence, passe par un maximum, puis diminue. Donc, si on admet que le seuil de la sensation est obtenu pour une amplitude minimum A, on voit que ce seuil diminue avec la fréquence, passe par un minimum, puis augmente. On retrouve donc, tout au moins d'une manière qualitative, la courbe d'audibilité ; là encore les résultats quantitatifs ne sont pas concordants ; le minimum des courbes d'audibilité expérimentales est obtenu pour des fréquences de 1000 à 1200. La courbe que nous avons construite présente son maximum pour une fréquence nettement supérieure (entre 2000 et 3000).

DEUXIÈME PARTIE

LES PHÉNOMÈNES ÉLECTRIQUES DANS LE LIMAÇON

En 1930 WEVER et BRAY (23 à 27) découvrirent un nouveau phénomène dont l'étude poursuivie durant ces dernières années devait fournir une nouvelle approche aux problèmes si complexes de l'audition.

Nous exposerons avec quelques détails les résultats expérimentaux obtenus, l'origine attribuée par différents auteurs à ce phénomène, et nous tenterons dans une étude théorique de préciser cette origine en expliquant les résultats, souvent d'apparence contradictoire, obtenus.

I. — Appareils et méthode.

Nous ne saurions insister sur ce point dans une étude plutôt théorique. Des sons de fréquence connue sont produits par un oscillateur ou un thyatron, convenablement amplifiés ou réduits par un système amplificateur ; un oscillographe à rayons cathodiques couplé avec l'oscillateur permet d'enregistrer la forme de l'onde sonore. Les sons ainsi analysés sont conduits au moyen d'un tube acoustique dans le pavillon de l'oreille d'un animal, dont une opération convenable a ouvert la cavité de l'oreille moyenne. Une électrode indifférente, reliée au sol, est placée sur les muscles de la nuque de l'animal ; une seconde électrode, constituée soit par un fil de platine, soit par une fine mèche

de coton imbibée de solution saline physiologique, mise en contact avec la fenêtre ovale ou la fenêtre ronde, permet de recueillir les courants électriques engendrés par l'excitation sonore. Ces courants sont amplifiés, mesurés en amplitude et en fréquence, analysés au moyen de l'oscillographe.

II. — Résultats qualitatifs.

On constate que l'on recueille des courants alternatifs dont la fréquence correspond exactement à la fréquence du son excitateur. La forme de ce courant reproduit fidèlement celle de l'onde sonore ; si bien que, si on transforme ces courants électriques en sons au moyen d'un haut-parleur, un son identique à celui donné par l'oscillateur se trouvera reproduit ; la voix d'un opérateur se tenant près de l'animal sera aisément reconnue ; en un mot l'oreille se comporte exactement comme un microphone.

Les courants ainsi produits diffusent dans les tissus voisins ; ils s'atténuent progressivement à la mort de l'animal pour disparaître au bout de plusieurs heures. D'abord atténués, ils disparaissent ensuite lentement par l'interruption de la circulation sanguine.

Ces courants furent pris par les auteurs de la découverte pour des courants d'action du nerf auditif ; mais, du fait de la transmission très pure et sans déformation de sons de fréquence supérieure à 8000, il faudrait admettre que les fibres du nerf auditif possèdent une période réfractaire beaucoup plus courte qu'aucune fibre nerveuse connue, hypothèse qu'aucune expérience n'est venue confirmer.

ADRIAN (28) le premier suggéra qu'il s'agissait d'un « effet microphonique de la cochlée », se basant pour cela sur le fait que les courants diffusent beaucoup plus loin qu'ils ne feraient s'ils étaient engendrés dans le nerf et sur l'action négative de l'application de novocaïne sur ce dernier. Une étude plus poussée effectuée en particulier par H. DAVIS et ses collaborateurs à Harvard (29 à 32) a montré que le phénomène de WEVER et

BRAY est plus complexe qu'on ne l'avait cru tout d'abord. Les courants recueillis se composent de deux parties, les courants cochléaires d'une part, et les courants d'action du nerf auditif d'autre part. DAVIS, éliminant les courants cochléaires par l'emploi d'électrodes spéciales constituées par un fil de platine situé à l'intérieur d'un cylindre mis au sol, montra qu'il existe des différences très nettes entre ces courants d'origines différentes.

a) Les courants alternatifs cochléaires reproduisent avec fidélité les ondes de toutes fréquences. Les courants d'action du nerf auditif reproduisent correctement l'onde sonore excitatrice pour des fréquences inférieures à 3000. Pour des fréquences supérieures, on aura encore des impulsions nerveuses en réponse au son, mais irrégulières et non synchronisées avec les ondes sonores.

b) Les courants cochléaires résistent à certaines modifications qui réduisent ou suppriment plus rapidement les courants d'action du nerf (application d'anesthésiques, froid, manque d'irrigation, mort de l'animal).

c) La réponse cochléaire à une excitation complexe par deux ou plusieurs sons simultanés représente une sommation des effets qui seraient dus à chacun des sons séparément. La réponse du nerf auditif présente le phénomène du masquage (diminution de la réponse à un son déterminé en présence d'un autre son)

d) Si on renverse la polarité de l'onde sonore excitatrice, la polarité de la réponse cochléaire se trouve aussitôt renversée, alors que le courant nerveux conserve et sa polarité et sa forme caractéristiques.

e) Les courants cochléaires diffusent dans les tissus voisins beaucoup plus facilement que les courants d'action du nerf et peuvent même diffuser dans le nerf auditif lui-même.

III. — Etude quantitative du phénomène de Wever et Bray.

I) VARIATIONS DE LA RÉPONSE AVEC L'INTENSITÉ DU SON.

On fait varier l'intensité d'un son dont la fréquence reste constante, et on mesure l'amplitude de la réponse électrique pour une position donnée des électrodes.

Les résultats obtenus sont exprimés par la courbe de la figure 10, (ordonnées : logarithme de la réponse — abscisses : logarithme de l'intensité d'excitation). La réponse croît d'abord pro-

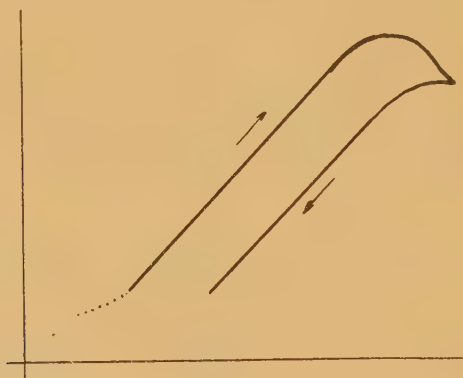


Fig 9

portionnellement à l'intensité de l'excitation (en effet la valeur moyenne de la pente des lignes droites obtenues est égale à 1) ; elle passe par un maximum puis diminue.

Il peut arriver que la pente de la droite obtenue soit supérieure à 1. Ce fait est attribué par le Dr DAVIS à des courants d'action du nerf auditif surajoutés. Des anomalies se produisent à des fréquences toujours les mêmes (voisines de 1000).

Effet d'hystérésis. — Si après avoir excité l'oreille par un son extrêmement intense, on revient à des intensités moindres, on constate que les réponses obtenues sont plus faibles. La courbe

obtenue est située au-dessous de la première ; c'est là un effet comparable à un effet d'hystérésis ; cet effet peut persister plus ou moins longtemps ¹.

2) VARIATION DE LA RÉPONSE AVEC LA FRÉQUENCE.

Les courbes obtenues à toutes les fréquences sont analogues, ne différant que par la valeur des maxima obtenus et la position de ces maxima. La courbe donnant la variation de la réponse enregistrée à la fenêtre ronde pour un stimulus d'intensité constante et de fréquence variable, montre que la réponse est maximum pour une fréquence de 1000 environ ; cette valeur maximum est de l'ordre de 1 millivolt à la fenêtre ronde ².

Si on enregistre les réponses à l'apex au lieu de la fenêtre ronde, les réponses maxima sont une fonction linéaire du logarithme de la fréquence quand celle-ci varie entre 250 et 3000.

Un résultat qui confirme le précédent est celui donné par la variation avec la fréquence du seuil d'excitation, c'est-à-dire de l'intensité minimum nécessaire à une fréquence donnée pour obtenir une réponse perceptible. On obtient une courbe qui montre un minimum pour une fréquence de l'ordre de 2000. C'est un résultat remarquable, et qui justifie la valeur de la réponse cochléaire, comme test de l'audition ³, que cette courbe coïncide avec les courbes déterminées chez l'homme en se basant sur ses sensations subjectives (courbes d'audibilité), ou chez l'animal par la méthode des réflexes conditionnels.

¹ La plupart de ces résultats sont tirés des travaux de :

H. DAVIS : 29 à 32, 34.

S. STEVENS : 33-35.

BLACK and COWELL : 36 .

² Ce résultat est emprunté à H. DAVIS (34).

³ Signalons que cette question de signification de la réponse cochléaire au point de vue phénomènes de l'audition a été discutée par COWELL et BLACK : « The cochlear response as an index of Hearing ». *Amer. J. Physiol.*, 116, pp. 524-530, 1936.

3) POLARITÉ DE LA RÉPONSE ÉLECTRIQUE.

Une pression positive sur le tympan produite par une onde sonore cause la négativité électrique de la fenêtre ronde par rapport à l'électrode indifférente.

4) INFLUENCE DE LA POSITION DES ÉLECTRODES.

Si on enregistre la réponse à un son de fréquence et d'intensité données en faisant varier la position des électrodes, on constate des changements de deux sortes :

a) *Changement de polarité.* — La réponse électrique enregistrée à la fenêtre ovale n'est pas en phase avec la réponse enregistrée à la fenêtre ronde ; la différence de phase est d'environ 80° du moins pour les basses fréquences (35), elle diminue quand la fréquence augmente ; pour une fréquence de 4000 elle n'est que de 90°.

b) *Changement d'amplitude.* — La réponse n'a pas la même grandeur si on place l'électrode sur la fenêtre ronde ou sur la fenêtre ovale (base).

Pour les basses fréquences, on obtient une réponse meilleure à la fenêtre ronde et à l'apex ; c'est l'inverse pour les hautes fréquences ; la réponse est plus grande quand l'électrode est placée à la base (fenêtre ovale). Ce phénomène a été constaté par tous les auteurs qui se sont occupés de la question, citons par exemple les chiffres donnés par HALLPIKE et RAWDON-SMITH (37).

Fréquence	Réponse à l'apex	Réponse à la base
	(microvolts)	(microvolts)
250	150	45
2050	30	110

Ce résultat très important est venu apporter confirmation du fait, soutenu par les partisans d'une théorie de localisation, que les sons de basse fréquence se localisent du côté de la pointe, et ceux de haute fréquence du côté de la base. Nous discuterons ce point plus loin.

IV. — L'origine de la réponse cochléaire.

Il nous reste maintenant à faire un exposé critique de l'origine attribuée par les divers auteurs à la réponse cochléaire.

1) ADRIAN (28-38), se basant sur l'existence d'une période survivale, et sur l'arrêt des phénomènes par introduction de cocaïne dans le limaçon ou par refroidissement, supposait que la réponse électrique prend son origine dans les terminaisons nerveuses du limaçon. Mais on doit remarquer que de telles expériences sont susceptibles de modifier les propriétés physiques des liquides de l'oreille interne ; d'autres travaux, en particulier ceux de FORBES et FOWLER (39 et 40) ont d'ailleurs montré qu'avec un cristal de chlorure de sodium, on a le même effet qu'avec de la cocaïne ; les arguments d'ADRIAN ne semblent donc pas décisifs.

2) HALLPIKE et RANDON-SMITH dans un premier travail (37) s'appuyant précisément sur le fait que l'application d'un cristal de NaCl sur la membrane produit le même effet que l'application d'un cristal de cocaïne, à savoir une diminution de la réponse suivie de sa disparition en 5 minutes, soulèvent l'hypothèse d'une origine non nerveuse ; ils suggèrent l'idée d'une membrane polarisable (membrane de REISSNER) séparant deux fluides d'origines différentes (endolymph et périlymphe). Mais dans un second travail (41) les mêmes auteurs trouvent que la réponse cochléaire n'existe plus chez les animaux ayant subi six mois auparavant une section intracrânienne du VIII, ce qui les rallie à une théorie de l'origine neurale du phénomène de WEVER et BRAY.

3) De nombreux auteurs ont serré le problème de plus près en cherchant l'influence que pouvaient avoir sur la réponse cochléaire, ou d'une manière plus générale, sur les facultés auditives, des modifications des structures anatomiques de l'oreille interne ; ces modifications peuvent être expérimentalement produites, ou résulter d'un processus pathologique ayant atteint l'oreille d'un sujet.

A) ORGANE DE CORTI ET AUDITION.

a) *Travaux expérimentaux.* — BAST et EYSTER (42) obtiennent une réponse normale avec un organe de Corti en grande partie atrophié ; ils constatent que la réponse est très réduite ou absente dans le cas de transformations fibreuses et adhérences des membranes de Reissner et basilaires.

Van GILSE en 1934, créant une lésion chirurgicale dans l'oreille du chat, trouve que l'on obtient une bonne réponse en cas de lésion de l'organe de Corti, pourvu que les cellules ganglionnaires et le nerf soient intacts.

De nombreux auteurs aboutissent à des conclusions opposées.

CROWE (43) montre qu'une destruction presque complète de l'organe de Corti, sauf dans le tour apical du limaçon, entraîne une abolition de réponse pour les sons de fréquence supérieure à 128.

DAVIS, LURIE, STEVENS (44) endommagent l'organe de Corti en perçant un trou dans le mur cochléaire ; les auteurs sont non seulement positifs en ce qui concerne les relations entre l'organe de Corti et la réponse cochléaire, mais encore ils affirment l'existence d'une localisation très nette basée sur l'étroite correspondance entre la place de la lésion et l'abolition de la réponse pour un certain domaine de vibrations.

HUGHSON, THOMSON et WHITTING (loc. cit.) creusent un trou dans le mur cochléaire sans le traverser ; appliquant un thermocautère à la base de ce trou, ils constatent une baisse générale de l'audition qu'ils attribuent à une coagulation possible de l'endolymphe et de la périlymphe. Si l'on perce un trou à travers le mur cochléaire et si on le bouche ensuite, il n'y a prati-

quement pas d'effet ; si le trou n'est pas bouché, il y a baisse graduelle de l'intensité transmise. Les auteurs concluent à la nécessité de l'intégrité de l'organe de Corti pour l'obtention d'une bonne réponse cochléaire et vont jusqu'à suggérer une relation entre la quantité d'organe de Corti excitée et la fréquence perçue.

b) Clinique. — La méthode consiste à étudier histologiquement après décès l'oreille interne de sujets ayant subi des tests auditifs. Il va sans dire qu'une telle méthode se heurte à des difficultés dont la principale est le développement possible des lésions entre le test et la mort du sujet ou après décès, étant donnée la difficulté du prélèvement rapide des pièces sur un cadavre humain.

Certains auteurs se servent de la réponse cochléaire comme test auditif (animaux cliniquement sourds).

BAST et EYSTER (42) aboutissent à la conclusion déjà citée plus haut. HOWE (45) observe au contraire qu'on n'obtient pas de réponse électrique dans le cas d'atrophie de l'organe de Corti. HUGHSON, THOMPSON et WHITTING concluent que des lésions cochléaires entraînent invariablement une perte ou une diminution de la réponse que la membrane de REISSNER soit intacte ou non.

D'autres auteurs apprécient la valeur fonctionnelle de l'oreille par des tests subjectifs.

POLVOGT et BORDLEY (46 et 47) concluent que l'atrophie sur de faibles portions du limaçon n'altère pas la fonction auditive.

BUNCH et Miss WOLFF observent que dans 6 cas avec atrophie plus ou moins considérable de l'organe de Corti, mais avec une membrane de Reissner intacte, il y avait une remarquable conservation de l'audition. Ils concluent donc, confirmant en cela les vues de DENKER et KOHLER, à la possibilité de l'audition en l'absence d'organe de Corti.

B) FLUIDES LABYRINTHIQUES ET AUDITION.

GUTTMAN (48) constate que la réponse n'est pas modifiée par une injection à travers la fenêtre ronde de solution physiologique, de strychnine ou de camphre.

En revanche elle est abolie par une injection de quinine, de salicylate, de cocaïne, de pilocarpine. Mais l'impression qui se dégage de ce travail est que l'auteur a tenu un trop grand compte de la nature du liquide injecté sans tenir compte de sa quantité qui doit être un facteur fondamental.

HALLPIKE et R. SMITH (37) observent que si on applique des cristaux de NaCl à la fenêtre ronde, la réponse disparaît plus rapidement encore qu'après application de cocaïne ; ce fait ainsi observé pour la première fois et par la suite confirmé, nous suggère l'idée qu'il doit s'agir d'une modification de concentration des liquides de l'oreille interne.

KOBRAK (49) insiste sur le fait que les fluides labyrinthiques sont essentiels pour la fonction cochléaire, quelle qu'en soit l'origine, il aboutit également à la conclusion que ces fluides sont très importants pour la conduction osseuse du son.

FOWLER et FORBES (39, 40), plaçant des substances diverses (glycérine, NaCl, CaCl_2 , quinine) sur la fenêtre ronde, constatent une diminution de la fonction auditive.

Remarquons que ceci pourrait résulter d'un alourdissement de la membrane, entraînant un amortissement des oscillations et nous conduit à envisager le rôle de la fenêtre ronde dans l'audition.

C) RÔLE DE LA FENÊTRE RONDE DANS L'AUDITION.

CULLER, FINCH et GIRDEN (50), par la méthode des réflexes conditionnels chez le chien, constatent qu'un bouchon appliqué contre la fenêtre ronde sans pression, cause une perte de l'audition de 10 db. ; ils vérifient que l'alourdissement de la membrane fermant la fenêtre ronde cause une diminution de la réponse électrique.

Mais HUGHSON et CROWE (51) trouvent que l'immobilisation de la fenêtre ronde cause une augmentation de l'intensité transmise. Cette contradiction résulte probablement du fait que CULLER immobilise la fenêtre ronde qui doit troubler la transmission dans l'oreille moyenne, alors que HUGHSON l'immobilise

par un greffon périostique qui ne touche que la membrane. D'autres expériences seraient nécessaires sur ce point qui logiquement semble devoir être tranché dans le sens indiqué par HUGHSON et CROWE.

D) CONCLUSIONS.

Sans méconnaître l'importance de l'objection classique que l'on peut faire sur la possibilité de la diminution de valeur fonctionnelle d'un organe sans que nos appareils nous permettent de déceler la moindre modification anatomique, il semble que, de cette étude rapide, on puisse tirer les conclusions suivantes :

I. — L'intégrité de l'ensemble des formations, membrane de Reissner en haut, membrane basilaire en bas, séparant l'endolymphe de la périlymphe, est nécessaire à la conservation de la valeur fonctionnelle de l'audition. Une lésion de l'une ou l'autre de ces formations pourrait agir par deux mécanismes :

a) communication partielle des fluides périlymphe et endolymphe, et par suite changement des différences de concentration ou autres de ces deux liquides ;

b) lésions possibles de l'organe de Corti sans communication du canal cochléaire et de la scala tympani.

II. — L'intégrité des propriétés chimiques de l'endolymphe et de la périlymphe doit être conservée ; toute modification dans la composition de l'un ou de l'autre entraîne une atteinte plus ou moins grave de l'audition. C'est par ce mécanisme qu'agiraient certaines lésions de la membrane basilaire ou de la membrane de Reissner.

V. — Etude théorique du phénomène de Wever et Bray.

1° LES DIVERSES HYPOTHÈSES POSSIBLES. — On peut, pour tenter d'expliquer la réponse électrique, songer à 3 phénomènes connus :

a) La piézoélectricité, c'est-à-dire l'apparition de charges électriques à la surface d'un corps soumis à des variations de pression. Mais ce phénomène jusqu'ici n'est connu que pour des cristaux et est relié à la structure cristalline. Cette hypothèse est donc improbable, à moins de supposer que les cellules à plateau de l'organe de Corti sont des éléments orientés.

b) La variation de force électro-motrice d'une pile, quand on fait varier la pression qui s'exerce sur l'électrolyte qui la constitue ; la pile serait ici constituée par les électrodes sondes et les deux liquides conducteurs de compositions différentes, périlymphe et endolymph. Mais les variations de potentiel ne seront pas localisées aux points de la membrane basilaire où se produisent les variations de pression maxima et on ne pourrait expliquer simplement les variations de la réponse enregistrée lorsqu'on déplace les électrodes.

c) La variation de capacité d'un condensateur quand on soumet le diélectrique qui sépare les armatures à des variations de pression, ou quand la distance entre ces deux armatures varie. De nombreux arguments sont en faveur de cette hypothèse que nous allons examiner de plus près, et que nous choisirons pour expliquer le phénomène de WEVER et BRAY.

2° DISCUSSION DE L'HYPOTHÈSE CHOISIE. — Si on se reporte au schéma anatomique simplifié déjà donné, on voit qu'on peut se représenter les choses comme suit ; on a un condensateur dont le diélectrique est constitué par la membrane basilaire supportant l'organe de Corti ; il existe entre les deux armatures (surfaces supérieure et inférieure) une différence de potentiel constante représentée par la différence de potentiel entre périlymphe et endolymph, liquides de natures différentes ; le rôle de la membrane de Reissner est de maintenir séparés ces deux liquides et par suite de maintenir constante la différence de potentiel.¹

¹ Il est possible que le rôle de la membrane basilaire soit le même que celui de la membrane de REISSNER ; le diélectrique ne serait constitué que par l'organe de Corti ; c'est là un point que nous ne saurions préciser.

Montrons d'abord que les résultats anatomiques exposés s'expliquent très simplement dans cette hypothèse.

1. Une lésion de la membrane de Reissner diminue la force électro-motrice entre les armatures en tendant à égaliser les compositions des liquides, donc diminue la réponse électrique qui, nous le verrons, est proportionnelle à cette f. e. m.

2. Les lésions de la membrane basilaire et de l'organe de Corti agissent d'abord par un mécanisme analogue, ensuite par modifications du diélectrique du condensateur.

3. Les injections de liquides quels qu'ils soient dans le labyrinthe doivent modifier la faculté auditive.

Si notre hypothèse était correcte, il semble qu'on doit pouvoir, par une injection convenable, augmenter la sensibilité de l'oreille au lieu de la diminuer. Il serait intéressant de tenter des expériences dans ce sens. Une série d'expériences pourrait aussi donner d'intéressants résultats, qui consisterait à étudier l'influence de courants continus polarisants sur la réponse cochléaire. WEVER et BRAY (19) ont fait des expériences dans ce sens, et trouvent qu'un courant polarisant diminue la réponse; mais leurs expériences sont incomplètes, et mériteraient d'être reprises.

3° MÉCANISME PHYSIQUE DE LA PRODUCTION DES COURANTS COCHLÉAIRES. — On a vu dans la première partie que l'on avait à faire intervenir les oscillations transversales de la membrane basilaire et les variations de pression à sa surface. Le mécanisme physique de la production des courants cochléaires serait double :

α) Sous l'influence des variations périodiques de pression, on aura des variations de même période de la constante diélectrique ou de l'épaisseur de la membrane, et par suite variations de la capacité du condensateur. Si les oscillations sont assez rapides, il se produira un courant alternatif de même période que le son excitateur.

β) Sous l'influence des elongations de la membrane que l'on peut considérer comme élastique, il y aura variations de la surface du diélectrique, par suite variations alternatives de capacité, d'où apparition de f. e. m. alternatives.

Il est certain que si l'on considère que l'on a affaire à un condensateur unique, du fait que les pressions et les amplitudes diffèrent en chaque point de la membrane basilaire, les calculs seraient inextricables, et nécessiteraient des hypothèses excessivement compliquées. Nous nous bornerons donc à calculer les variations de potentiel produites par les variations de pression ou les variations d'amplitude dans le cas d'un condensateur dont l'armature subit la même pression en tous ses points. Ceci revient à supposer, dans le cas qui nous occupe, que l'on peut considérer que l'on a affaire à une série de condensateurs juxtaposés, et non à un condensateur unique ; remarquons qu'une telle interprétation trouve bien un appui dans le fait d'expérience qu'une membrane cellulaire se comporte comme un diélectrique parfait ; il s'ensuit que, comme il s'agit d'une série de cellules placées à côté les unes des autres, on pourrait admettre que l'on a affaire à une série de condensateurs séparés placés en parallèle. Une telle interprétation offre ceci de remarquable qu'elle se rapproche, quoique sur une base toute différente, des théories de résonance, ou plutôt d'une manière plus générale des théories de localisations.

D'ailleurs avant d'aborder les calculs, remarquons que même dans le cas d'un condensateur unique dont tous les points ne subissent pas la même pression, il est légitime au point de vue physique d'appliquer la méthode que nous allons exposer au calcul des variations de potentiel *en un point* ; ce qui revient à dire qu'il est légitime de supposer par la pensée que le condensateur est divisé en une série de petits condensateurs isolés placés en parallèle. Les méthodes physiques se rencontrent bien sur ce terrain avec les considérations anatomiques, et justifient les calculs que nous allons donner. Une objection se présente : est-il légitime de séparer comme nous l'avons fait l'effet des variations d'amplitude et celui des variations de pression ? Mais nous nous bornons à calculer les variations de potentiel pro-

duites par les variations de pression *seules*, puis celles produites par les variations d'amplitude *seules* ; nous montrons que l'effet de ces dernières est négligeable par rapport à l'effet des premières, ce qui nous permet de n'en plus tenir compte. D'ailleurs, même s'il n'en était pas ainsi, il serait parfaitement légitime de faire ces calculs séparément et d'ajouter les potentiels obtenus à chaque instant « t ».

Ceci posé, considérons successivement les potentiels engendrés par les variations de pression et les variations d'amplitude.

a) *Variations de pression.* — Soit un condensateur de capacité C ; V la différence de potentiel entre les armatures séparées par la distance « l » ; l'armature supérieure est soumise à une variation de pression « dp » ; on veut calculer la variation de potentiel « dV » correspondante, q étant la charge du condensateur, la variation de l'énergie U est :

$$dU = - [p dl + V dq]$$

si l'on prend p et V comme variables indépendantes ; la quantité d'électricité mise en jeu est :

$$dq = C dV + h dp$$

l'épaisseur l de la membrane est fonction de p et de V :

$$dl = a dp + b dV$$

Si on admet que pour de mêmes valeurs de p et de V l'épaisseur l est la même (principe de l'état initial et de l'état final), on doit savoir :

$$4) \quad \frac{\partial a}{\partial V} = \frac{\partial b}{\partial p}$$

Le principe de la conservation de l'électricité donne :

$$5) \quad \frac{\partial C}{\partial p} = \frac{\partial h}{\partial V}$$

Enfin si on applique le principe de la conservation de l'énergie, dU doit être différentielle totale exacte ; si on tient compte alors de 4) et de 5) il vient :

$$h = b$$

$$\frac{\partial q}{\partial p} = \frac{\partial 1}{\partial V}$$

Des expériences de DUTER montrent que dans le cas des condensateurs on a :

$$1 = \frac{1}{2} K V^2 + 1_0$$

On aura donc :

$$h = b = K \cdot V.$$

Si l'on écrit que le mouvement est assez rapide pour que les charges se conservent :

$$dq = 0 = C dV + h dp$$

d'où finalement :

$$6) \quad dV = - \frac{h}{C} dp = - \frac{KV}{C} dp$$

Or C dans une telle relation présente la capacité du condensateur ; on peut la considérer comme une constante. On aura par suite le potentiel à chaque instant :

$$V = V_0 e^{-\frac{K}{C} p}$$

Ou en développant en série et se bornant aux premiers termes (puisque p est une quantité infiniment petite) :

$$V = V_0 - V_0 \frac{K}{C} p$$

Or on a vu dans la première partie que p est une fonction de x , abscisse sur la membrane basilaire, et de t , fonction que nous avons calculée ; dans le cas général on a :

$$p = - \rho_0 X^2 A z' \sin \omega t$$

où X et Z' sont fonctions de x ; on aura par suite :

$$V = V_0 \left(1 + \frac{K}{C} \rho_0 X^2 A z' \sin \omega t \right)$$

et d'une manière encore plus générale si l'ébranlement à la fenêtre ovale n'est plus une fonction sinusoïdale, mais de la forme

$$y = A z f(t)$$

on aura :

$$7) \quad V = V_0 + V_0 \frac{K}{C} \rho_0 X^2 z' A f(t)$$

Cette formule démontre que le potentiel en chaque point (et par suite la réponse enregistrée) a des variations de la forme de l'ébranlement excitateur, ce qui est conforme aux résultats de l'expérience (voir étude des courants cochléaires). L'hypothèse des variations de pression rend donc compte du caractère fondamental des courants cochléaires. Si maintenant on se reporte aux résultats obtenus dans la 1^{re} partie, l'expression définitive de V sera :

$$V = V_0 + V_0 \frac{K}{C} \rho_0 (c_0 + c_1 x)^2 A z' \sin \omega t$$

$$\text{ou} \quad V = V_0 + \frac{h}{C} \rho_0 A \sin \omega t z_0 c_1$$

$$\times \left[m_1 c_0^{m_2 m_1} (c_0 + c_1 x)^{1+m_1} - m_2 (c_0 + c_1 x)^{1+m_2} \right]$$

avec

$$\left. \begin{aligned} m_1 &= \frac{1 - \sqrt{1 - \frac{16 \pi^2 f^2}{C_1^2}}}{2} \\ m_2 &= \frac{1 + \sqrt{1 - \frac{16 \pi^2 f^2}{C_1^2}}}{2} \end{aligned} \right\}$$

Si on suppose la fréquence inférieure à 1.000. Le problème est donc aussi complètement résolu, et l'on connaît la réponse électrique en chaque point. On obtiendra évidemment une formule un peu différente pour $f > 1000$ (voir l'expression de z dans la première partie).

b) *Variations de surface.* — Les variations de potentiel produites par les variations de surface sont aisées à calculer ; on a à chaque instant « t » l'élongation d'un point de la membrane.

$$y = A z \sin \omega t.$$

soient y'_1 y'_2 les dérivées à 2 instants t_2 et t_1 ; on a l'élément d'arc

$$d s_1 = \sqrt{1 + y'^2_1} \, d x$$

$$d s_2 = \sqrt{1 + y'^2_2} \, d x$$

L'accroissement relatif d'aire de la membrane basilaire est alors

$$\frac{\Delta S}{S} = \sqrt{1 + y'^2_2} - \sqrt{1 + y'^2_1}$$

d'où la variation relative de capacité

$$\frac{\Delta C}{C} = \frac{\Delta S}{S}$$

et par suite la variation de potentiel en admettant que les charges se conservent :

$$\Delta V = -V \frac{\Delta C}{C} = -\frac{1}{2} V$$

$$\left[1 + A^2 z'^2 \sin^2 \omega t \right]^{-\frac{1}{2}} \Delta (A^2 z'^2 \sin^2 \omega t$$

d'où le potentiel à l'instant t :

$$V = V_0 - \frac{1}{e} + e - \sqrt{1 + A^2 z'^2 \sin^2 \omega t}$$

si l'on admet que ce potentiel V prend la valeur V_0 à l'instant $t = 0$.

Plus généralement, admettons que y soit de la forme

$$y = A z f(t)$$

On aura encore :

$$\Delta V = -V [1 + y'^2]^{-\frac{1}{2}} \Delta (y'^2)$$

et par suite :

$$V = V_0 - \frac{1}{e} + e - \sqrt{1 + A^2 z'^2 [f(t)]^2}$$

La fonction de V de t n'aurait donc pas la même forme que la fonction y de t . Mais il s'agit d'ébranlements infiniment petits ; si donc on admet que y et y' sont petits on pourra développer l'exponentielle en série ; posant :

$$A^2 z'^2 [f(t)]^2 = \varepsilon^2$$

on a :

$$e^{-\sqrt{1+\varepsilon^2}} = 1 - (1 + \varepsilon^2)^{\frac{1}{2}} + \frac{1}{2!} (1 + \varepsilon^2) + \dots$$

$$+ \frac{(1 + \varepsilon^2)^n}{(2n)!} - \frac{(1 + \varepsilon^2)^{n + \frac{1}{2}}}{(2n + 1)!} + \dots$$

négligeant les puissances supérieures de ε^2 il vient :

$$e^{-\sqrt{1+\varepsilon^2}} = \frac{1}{2} \left[1 - \frac{\varepsilon^2}{2} \right]$$

d'où :

$$V = V_0 - \frac{1}{2e} A^2 z'^2 [f(t)]^2$$

On voit que V n'est pas proportionnel à $f(t)$; la réponse électrique fournie par les variations d'amplitude de la membrane ne produira pas la forme de la vibration excitatrice.

Ceci prouve que ces variations ne doivent jouer qu'un rôle négligeable vis-à-vis du rôle joué par les variations de pression. D'ailleurs ceci résulte immédiatement des expressions trouvées ; en effet, alors que les variations de potentiel produites par les variations de pression sont de la forme

$$V_1 - V_0 = K_1 A z' f(t)$$

les variations de potentiel dues aux variations d'amplitude sont de la forme :

$$V_2 - V_0 = K_2 [A z' f(t)]^2$$

Or, nous avons supposé (et ceci correspond bien à la réalité) que la quantité $Az'f(t)$ était petite ; il en résulte que la variation totale de potentiel

$$V = V_1 + V_2 = K_1 A z' f(t) - K_2 [A z' f(t)]^2 + 2V_0$$

se réduira à :

$$V = k_1 A z' f(t) + 2V_0$$

c'est-à-dire que seules interviennent les variations de potentiel engendrées par les variations de pression à la surface de la membrane. Si donc on admet une relation entre la réponse électrique et les phénomènes de l'audition, on arrive à l'importante conclusion que les oscillations de la membrane basilaire ne sont pas le phénomène essentiel, conclusion qui infirme les hypothèses faites par la plupart des auteurs.

4° LA RÉPONSE ÉLECTRIQUE. LE PROBLÈME DE LA RÉPONSE MAXIMUM. — En chaque point de la membrane basilaire, il se produit, conformément à la théorie précédente, des variations de potentiel électrique proportionnelles aux variations de l'intensité du son excitateur, et fonction de la position du point. La réponse que nous enregistrons pour une position donnée des électrodes est la somme des actions résultant des variations de potentiel produites en tous les points de la membrane. Il est alors facile de montrer qu'il existe une courbe C telle que la réponse à chaque instant soit égale à l'aire limitée par cette courbe. Supposons que l'électrode soit placé au point d'abscisse $x = 0$ (fenêtre ovale) ; les réponses engendrées aux différents points de la membrane étant en phase comme nous l'avons admis dès le début, le potentiel V en un point d'abscisse x de la membrane est de la forme

$$V_x = I f(x) \sin \omega t,$$

où I est l'intensité du son excitateur. Le chemin électrique qui sépare le point x de l'origine est caractérisé par un certain nombre de grandeurs électriques (résistance, self, capacité), variables avec x et fonctions de x ; comme il s'agit toujours de faibles valeurs de x, nous admettrons qu'il ne s'introduit pas de différences de phases. D'où il suit que la réponse fournie par le potentiel V_x sera de la forme

$$R = \int_B^A I \frac{f(x)}{g(x)} \sin \omega t \, dx = I \sin \omega t \int_B^A F(x) \, dx$$

elle représente donc l'aire limitée par la courbe C

$$y = F(x)$$

et les 2 points d'abscisses A et B. Ne faisons aucune hypothèse sur la courbe d'oscillations $y = f(x)$; nous allons montrer qu'il n'est possible d'interpréter les résultats expérimentaux sur la variation de réponse qu'à la condition expresse que les deux points A et B soient les extrémités de la membrane basilaire, c'est-à-dire que quelle que soit l'intensité du son exciteur, toute la membrane basilaire est intéressée par le processus ; ceci nous fournira un nouvel argument très fort contre la théorie de la résonance telle qu'elle était conçue jusqu'ici (décomposition de la membrane basilaire en résonateurs isolés). On examinera successivement les hypothèses suivantes :

1° Il n'interviendrait qu'une région limitée, que l'on pourrait arbitrairement nommer un « élément » (1), dont la réponse croîtrait avec l'intensité. Cette hypothèse est éliminée par le fait expérimental, qu'un son d'intensité considérable altère ou détruit une zone très étendue d'organe de Corti ou de membrane basilaire. (Les travaux cités ont montré pour la plupart qu'un son d'intensité moyenne, excite presque toute la surface de la membrane basilaire). Il faut reconnaître que c'est là le seul argument contre une telle hypothèse ; en effet, la réponse totale enregistrée serait :

$$R = I \frac{f(x_1)}{g(x_1)} \sin \omega t$$

¹ On ne fait aucune hypothèse sur la nature anatomique de cet « élément », qui pourrait être, comme dans la théorie de HELMHOLTZ, un résonateur constitué par une portion très étroite, de la membrane basilaire.

car l'hypothèse faite revient à supposer les deux points A et B assez voisins pour que $f(x)$ et $g(x)$ puissent être considérées comme des constantes dans l'intervalle (A, B) où x a la valeur moyenne x_1 . C'est là sous forme mathématique la théorie de la résonance de HELMHOLTZ qui suppose qu'un seul élément intervient et que les actions des autres « éléments » est négligeable. Or la réponse R est bien proportionnelle à I, ce qui vérifie le résultat expérimental. Mais est-il possible d'interpréter le maximum de réponse et sa décroissance quand l'intensité croît ?

La réponse électrique est fonction des mouvements et variations d'épaisseur de la membrane basilaire ; ces variations sont forcément limitées par les propriétés élastiques de la membrane. Il y a donc une valeur de la déformation, et par suite de la réponse électrique, qui ne peut être dépassée quelle que soit l'intensité d'excitation ; cette valeur peut être la même en tous les points de la membrane ; il est plus probable qu'elle varie avec la position sur la membrane du point considéré. On peut ainsi concevoir l'accroissement plus lent de la réponse, et le fait que la courbe de variations de réponse passe par un maximum. Aucun phénomène physique connu où interviennent des propriétés élastiques ne permet de concevoir la diminution de la réponse électrique pour un accroissement ultérieur d'intensité. Mais on doit remarquer qu'il s'agit d'un problème de biologie, et un accroissement exagéré de pression par exemple, modifiant les conditions de circulation peut très bien changer les propriétés élastiques d'une région de la membrane basilaire ; on pourrait ainsi interpréter la diminution de réponse électrique. Rien ne permet donc dans l'étude de la réponse, d'éliminer l'hypothèse faite ; et c'est sur une autre base que doit porter la discussion de ce point important sur lequel nous reviendrons dans nos conclusions.

2° Puisque l'expérience montre qu'il y a toujours une surface assez considérable de membrane basilaire excitée par un son d'intensité moyenne, considérons donc une deuxième hypothèse : au fur et à mesure qu'augmente l'intensité du son, l'étendue de membrane basilaire intéressée augmente ; d'autre part, d'a-

près le mécanisme même de la génération du potentiel en un point, le potentiel en chaque point augmente également.

Soit $y = F(x)$ l'équation de la courbe dont l'aire représente à chaque instant la réponse électrique obtenue au point $x = 0$. D'après la définition même de cette courbe, l'ordonnée en chaque point est proportionnelle à I ; donc augmenter I de I_1 à I_2 revient à dilater la courbe suivant l'axe des ordonnées dans le rapport $K_2 = \frac{I_2}{I_1}$: du fait que l'étendue de la membrane inté-

ressée augmente également avec I , tout se passe comme si la courbe était également dilatée suivant l'axe des abscisses ; finalement l'équation devient :

$$\begin{aligned} Y &= F(X) \\ \text{avec } \left\{ \begin{array}{l} X = K_1 x \\ Y = K_2 y \end{array} \right. \end{aligned}$$

par suite l'aire sera :

$$R_1 = \int Y dX = K_1 K_2 \int y dx$$

ou

$$R_1 = K_1 K_2 R$$

ceci supposant évidemment que K_1 et K_2 (rapports de dilatation) ne varient pas avec x ; ceci revient à dire que l'élasticité de la membrane ne change pas dans la zone considérée, ce qui n'est évidemment vrai que d'une manière approchée.

L'accroissement relatif de réponse sera donc :

$$\frac{R_1}{R} = K_1 K_2$$

où K_1 et K_2 sont des fonctions de I , intensité d'excitation, croissantes avec I dans le domaine considéré. Il s'ensuit donc que la valeur de réponse ne peut être linéaire en I ; ceci étant contraire aux résultats expérimentaux, l'hypothèse se trouve éliminée.

3) Pour rendre compte alors de la variation linéaire de la réponse avec l'intensité du son exciteur, il faut admettre qu'une des fonctions de K_1 et K_2 est une constante indépendante de I , ce qui entraîne une des deux solutions suivantes :

α) La réponse d'un « élément » donné atteint d'emblée pour une valeur minimum de I (seuil d'excitation) sa valeur maximum ; cette réponse ne change pas quelle que soit l'intensité jusqu'à ce que l'on atteigne les limites d'élasticité (ceci revient à admettre la loi de « tout ou rien » analogue à celle admise pour la réponse d'un élément nerveux). Mais le nombre d'éléments — ou la surface intéressée de la membrane basilaire — augmente avec l'intensité.

β) La réponse de chaque élément croît quand l'intensité de son exciteur croît ; mais quelle que soit l'intensité, c'est toute la longueur de la membrane basilaire qui est intéressée.

Examinons de plus près ces deux hypothèses :

a) *Loi de Tout ou Rien.* — Nous remarquerons de suite qu'admettre une telle hypothèse revient à repousser l'hypothèse de génération des courants électriques que nous avons faite ; on ne pourrait admettre l'hypothèse de la loi de tout ou rien qu'à la condition d'admettre que les courants électriques prennent naissance par exemple au niveau des terminaisons nerveuses de l'organe de Corti, comme l'avaient pensé certains auteurs, en particulier ADRIAN (38). Ce serait là une hypothèse intéressante à discuter ; mais a priori elle semble peu probable ; car une formation nerveuse obéissant à une loi telle que la loi de tout ou rien, qui est essentiellement une loi de variations discontinues, il faudrait faire des hypothèses compliquées pour rendre compte de la variation continue de réponse électrique.

β) Il nous reste donc une seule solution possible ; c'est que, quelle que soit l'intensité, toute la surface de la membrane basilaire est intéressée par le processus ; cette hypothèse est d'ailleurs d'accord et avec les résultats théoriques que nous avons

obtenus dans la première partie, et avec les résultats des expériences de V. BÉKÉSY (7) sur les oscillations de la membrane basilaire dans une oreille artificielle ou dans l'oreille humaine sur le cadavre.

L'équation de la courbe dont l'aire représente à chaque instant la réponse électrique est de la forme

$$y = K I f(x)$$

où I est l'intensité du son excitateur ; ce qui est évident puisque la réponse électrique en chaque point est proportionnelle à I .

Il en résulte immédiatement que la réponse électrique enregistrée étant

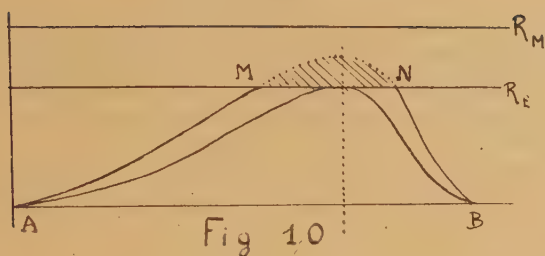
$$R = \int_0^L y \, dx$$

(L représentant la longueur totale de la membrane basilaire), la réponse électrique est proportionnelle à l'intensité du son I , du moins tant que cette intensité reste inférieure à la valeur limite I_E pour laquelle on atteint la valeur limite de déformation, et par suite la valeur limite R_E de réponse électrique en un point.

Supposons qu'on augmente encore l'intensité, la réponse obtenue en chaque point ne peut croître, mais la pression augmente sans déformation, jusqu'au moment où pour une valeur I_M de l'intensité, le point de la membrane où s'exerce le maximum de pression (point dont l'abscisse ne dépend que de la fréquence du son excitateur) se trouvera affecté d'un dommage transitoire ou permanent et sa réponse électrique sera diminuée ou même abolie. Supposons donc que l'on ait

$$I_E < I < I_M$$

Un certain nombre de points distribués sur la longueur MN de la membrane basilaire ont alors atteint la valeur limite de



réponse R_E (voir fig. 10), que nous supposons la même pour tous les points de la région. La réponse est, d'après la définition même de la courbe tracée :

$$R = \text{aire (A M N B)} = \int_A^B K I f(x) dx - S_1$$

Il serait très aisé de calculer l'aire S_1 car l'on a en première approximation

$$S_1 = \int_M^N K I f(x) dx$$

intégrale où les abscissés de M et N sont fonctions de I définies par l'équation :

$$f(x) = \frac{R_E}{K I}$$

La réponse sera alors de la forme

$$R = K I [A - g(I)]$$

La variation n'est plus linéaire ; il est d'ailleurs évident d'après la figure que la réponse qui croît comme l'aire A M N B, croît plus lentement que suivant la loi $R = K I$. La courbe donnant les variations de réponse doit donc s'aplatir vers l'axe des abscisses.

Supposons enfin $I > I_M$; tous les « éléments » dont l'abscisse sera telle que l'ordonnée aura dépassé la valeur limite seront altérés et leur réponse diminuée ou abolie ; supposons-la abolie. La réponse électrique sera représentée par une surface telle que

aire (A M m p) + aire (n q N B) (fig. 11)

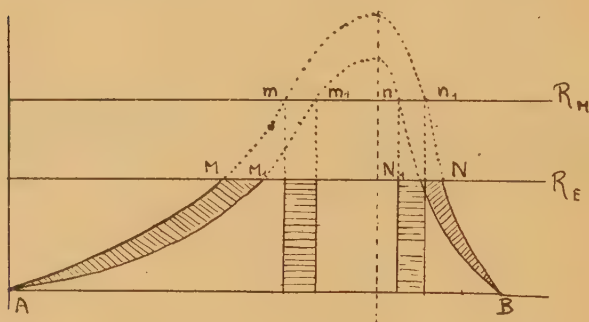


Fig 11.

La réponse obtenue va donc diminuer dès que l'intensité aura atteint une valeur telle que la perte représentée par l'augmentation de l'aire m n p q sera supérieure au gain représenté par l'augmentation de surface (A M M_I) + (N N_I B).

La réponse maximum serait donc atteinte pour une intensité I telle que

$$\text{aire (A M M}_I + \text{N N}_I \text{ B)} = R_E (m m_I + n n_I)$$

Le calcul de ces surfaces n'offre aucune difficulté connaissant la courbe $y = K I f(x)$.

L'effet d'hystérésis. — Dès lors, tous les « éléments » dont les abscisses sont comprises dans le segment m-n ne donneront plus de réponse ; si donc on revient à une intensité I inférieure à I_M ou I_E , la réponse obtenue sera non plus ce qu'elle était pour cette intensité, mais diminuée d'une quantité lentement crois-

sante dont la valeur maximum égale à l'aire ($m n p q$) sera atteinte pour $I \leq I_E$. La courbe donnant la réponse en fonction de l'intensité sera alors un segment de droite parallèle au premier, situé au-dessous de lui.

On voit donc qu'on peut expliquer qualitativement d'une manière très précise tous les segments de la courbe de variation de réponse donnée au début de cette étude (voir courbe p. 40). On remarquera que l'on a laissé volontairement de côté les résultats obtenus quant à la nature de la courbe obtenue, pour mieux souligner que les raisonnements employés sont valables quels que soient la nature de cette courbe. Pour achever les calculs, il faudrait faire les hypothèses sur la nature de la fonction $g(x)$, c'est-à-dire sur la nature des chemins électriques le long desquels se propagent les courants cochléaires ; S.S. STEVENS et H. DAVIS (35) ont bien tenté de mesurer l'impédance du chemin électrique que parcourent les courants cochléaires aux diverses fréquences ; ils trouvent que l'on peut considérer ces chemins comme possédant une impédance variable et un angle de phase constant. Ceci est bien conforme aux résultats trouvés par COLE (52), dans l'étude qu'il a faite sur le comportement des membranes cellulaires vis-à-vis de courants alternatifs de fréquences variables, étude qui confirme les travaux de SAPEGNO (53) sur le muscle, de GILDEMEISTER (54) sur la peau et les nerfs, de FRICKE sur le muscle (55, 56). Dans le cas qui nous occupe, cependant, il semble que la périlymphe étant un liquide conducteur, la seule impédance complexe qui puisse intervenir soit celle de la membrane où se trouve placée l'électrode. L'impédance du chemin électrique qui sépare un point de la membrane basilaire de l'électrode pourrait alors être définie comme suit :

a) La résistance de la colonne liquide située entre la membrane de la fenêtre ovale (si l'électrode est appliquée contre cette fenêtre) et le point considéré ;

b) l'impédance de la fenêtre ovale ;

c) l'impédance de la masse des tissus séparant le point pris sur la membrane de l'électrode placée sur les muscles de la

nuque, qu'on pourrait supposer constante quel que soit x pour une fréquence donnée, hypothèse qui doit être assez conforme à la réalité.

On voit donc à quelles difficultés on se heurte ; d'autant plus que comme il s'agit de conducteurs à grosses sections, il est probable que dans les impédances considérées, seules interviennent des capacités de contact dont les valeurs ne peuvent être même appréciées. Le seul résultat dont on puisse se prévaloir est que l'impédance ne varie probablement pas avec l'abscisse du point sur la membrane basilaire ; la seule quantité variable étant la résistance ; ceci justifie l'hypothèse faite qu'il n'y a pas de différence de phase entre les réponses aux différents points, pourvu néanmoins que les pressions aux différents points puissent être considérées comme ayant le même signe, c'est-à-dire qu'il s'agit en chaque point d'une dilatation par exemple. Si on se reporte au réseau de courbes tracées dans la première partie, on voit que ceci n'est exact que pour des fréquences suffisamment basses (inférieures à 1.500) ; au-delà on doit s'attendre à une plus grande complexité, et en particulier la différence de phase entre les réponses enregistrées avec une électrode placée dans la scala vestibuli (fenêtre ovale) et la scala tympani, n'aura plus la valeur simple de 180° qu'elle présentait aux basses fréquences (résultat évident puisqu'alors en chaque point la différence de phase entre les potentiels était de 180° puisqu'il s'agit des deux faces d'un condensateur, et que ces potentiels conservaient le même signe sur toute la surface de la membrane basilaire). Ainsi s'expliqueraient les anomalies constatées aux fréquences élevées par DAVIS et STEVENS (35).

Etant données ces difficultés qui pour être résolues, nécessiteraient des hypothèses hasardeuses et forcément compliquées, sur la nature des impédances des chemins électriques mis en cause, nous n'avons pas achevé les calculs en adoptant comme forme de la membrane basilaire à un instant « t » les courbes trouvées dans la première partie et nous avons volontairement traité le problème de la réponse électrique en raisonnant sur le cas général d'une courbe $y = f(x)$. Mais il nous semble que ces calculs offrent un certain intérêt, car on voit se dessiner

ainsi une méthode qui pourrait permettre de traiter le problème des oscillations de la membrane basilaire et de la répartition des pressions à sa surface en partant uniquement des résultats expérimentaux. Il suffirait de prendre le problème en sens inverse, et, connaissant la réponse électrique pour une intensité I et une fréquence « f », il serait aisé de déduire des formules données de précieux renseignements sur les fonctions $f(x)$ et $g(x)$. Nous nous contenterons de signaler cette méthode, que nous croyons entièrement neuve, car son développement nous entraînerait beaucoup trop loin, trop heureux si nous réussissons à convaincre le lecteur de l'intérêt que peuvent présenter les raisonnements mathématiques élémentaires même pour des problèmes de physiologie.

TROISIÈME PARTIE

COURANTS COCHLÉAIRES ET AUDITION LES THÉORIES DE L'AUDITION

A. — Courants cochléaires et audition.

Dès la découverte des courants cochléaires, certains auteurs eurent l'idée qu'ils pourraient être reliés à l'excitation des fibres nerveuses de la VIII^e paire ; cette idée, émise par J. GUTTMAN (48), fut reprise par H. DAVIS (34) qui constata que les potentiels cochléaires peuvent atteindre des valeurs de 1 millivolt, c'est-à-dire sont amplement suffisants pour exciter des fibres nerveuses. Le même auteur (62), donne les arguments suivants en faveur de cette hypothèse :

a) Les courbes de seuil de la réponse cochléaire et de seuil de perception sont rigoureusement parallèles.

b) On peut avoir une bonne réponse cochléaire alors que les impulsions nerveuses sont déficientes.

c) On n'a point trouvé d'impulsions nerveuses en l'absence de réponse cochléaire.

Ces résultats semblent donc bien démontrer que non seulement la réponse cochléaire est liée à la perception des sons, mais encore qu'elle est le facteur déterminant de cette perception.

Des expériences d'un ordre tout différent viennent confirmer ces conclusions : certains auteurs ont eu l'idée d'exciter l'oreille au moyen de courants alternatifs de fréquences diverses.

ANDREEFF, GERSCHUNI et WOLOCHOV (63) constatent que chez un sujet dont les fonctions cochléaires sont normales, la sensation auditive produite par un courant alternatif de fréquence quelconque, est identique à celle produite par un son pur de même fréquence ; le sujet soumis à ces expériences perçoit un son ayant la fréquence du courant excitateur ; en outre un sujet porteur d'une lésion cochléaire soumis à des expériences analogues, n'éprouve rien d'autre qu'une sensation de bruit ; quelquefois pour des intensités élevées, le sujet perçoit des sensations tonales, mais ces sensations sont indépendantes de la fréquence.

GERSHUNI et WOLOKOV (64, 65), dans des expériences antérieures avaient déjà trouvé ces résultats en expérimentant sur des fréquences de 40 à 14.000 ; aussi admettent-ils la possibilité soit d'une excitation des fibres nerveuses par les courants ainsi produits, soit de la génération de vibrations mécaniques par les courants alternatifs.

FROMM, NYLÉN et ZOTTERMANN (66) ont également montré qu'en stimulant électriquement le limaçon par des courants alternatifs (au moyen d'une électrode appliquée sur la fenêtre ronde), on obtenait une sensation de son pour des fréquences de 70 à 5.000. Les voltages nécessaires étaient de l'ordre de $1/4$ à $1/2$ volt. Aussi ZOTTERMANN suggère-t-il que les effets électriques de la cochlée sont le stimulus pour les fibres du VIII.

L'évidence est donc très forte en faveur de l'excitation des fibres nerveuses par l'intermédiaire des courants cochléaires ; comment concevoir le mécanisme de cette excitation nerveuse ?

Mécanisme de l'excitation nerveuse. — Deux notions doivent nous guider, l'existence d'un seuil d'excitation pour la fibre nerveuse, et l'existence d'une période réfractaire.

Seuil d'excitation. — D'après ce que nous avons vu dans la deuxième partie, en chaque point de la membrane basilaire existe une variation de potentiel alternative ayant la fréquence

du son excitateur, cette variation de potentiel étant la somme en ce point des actions produites par les variations de même fréquence en tous les points de la membrane ; représentons cette variation par un vecteur ; il existe un point où ce vecteur a un module maximum, et l'abscisse de ce point est une fonction de la fréquence ; le module en chaque point est proportionnel à l'intensité I du son excitateur. Soit V_s le seuil d'excitation de la fibre nerveuse. Seules seront intéressées les fibres nerveuses se terminant dans la région M.N. de la membrane basilaire, où les ordonnées sont supérieures à V_s .

Période réfractaire. — Chaque fibre nerveuse possède une période réfractaire pendant laquelle elle est inexcitable ; cette période est d'environ 0,001 sec. pour les fibres du VIII. Or les variations de potentiel en chaque point ont la fréquence du son excitateur ; il s'ensuit que lorsque la fréquence est supérieure à 1000, la fibre nerveuse ne pourra être excitée à chaque oscillation de potentiel. Des expériences de DAVIS montrent bien que ce n'est pas là une hypothèse. En effet, cet auteur (67) mesure les courants d'action du nerf auditif aux diverses fréquences ; ces courants demeurent constants jusqu'à une fréquence d'environ 800 ; pour une valeur de la fréquence comprise entre 800 et 1000, chute brusque des courants d'action à la moitié de leur valeur ; seconde chute au tiers pour $f = 1700$; puis les impulsions nerveuses et les courants obtenus deviennent complètement asynchrones.

Dans une autre série d'expériences (29), DAVIS trouve la progression décroissante suivante :

fréquences	800	1600	2400
------------	-----	------	------

Courants d'action	$1/2$	$1/3$	$1/4$
-------------------	-------	-------	-------

Il interprète ces résultats en admettant que la période réfractaire des fibres étant $\frac{1}{800} = 0,0012$ secondes, pour des fréquences comprises entre 0 et 800, chaque oscillation (de potentiel) donnera lieu à une impulsion nerveuse ; pour les fréquences comprises entre 800 et 1600, la fibre nerveuse ne répondra plus qu'à une excitation sur 2 ; aussi DAVIS admet-il qu'à chaque instant, il n'y aura qu'une fibre sur deux donnant une réponse, donc un courant d'action. Pour les fréquences comprises entre 1.600 et 2.400, chaque fibre ne répond plus qu'à une excitation sur 3 ; DAVIS admet alors la constitution de 3 groupes de fibres répondant chacun à une excitation sur 3. Pour des fréquences très élevées, ces groupes se dissocient, et les courants d'une fibre sont sans relation de phase avec les courants de la fibre voisine : aussi les courants d'action obtenus sont-ils complètement asynchrones. L'interprétation de DAVIS semble être rationnelle ; deux objections pourraient lui être faites : la première est qu'elle suppose implicitement qu'avec des sons d'une intensité donnée, le nombre de fibres intéressé est le même quelle que soit la fréquence. Si on se reporte à ce qu'on a dit au paragraphe précédent, on voit clairement que ceci suppose que la longueur MN est la même quelle que soit la fréquence. Or, d'après ce que nous avons dit dans les deux premières parties, on sait que la réponse en chaque point, bien que proportionnelle à l'intensité I du son, est une fonction de la fréquence. N'est-ce pas d'ailleurs évident d'après ce qu'on sait des courbes d'audibilité ? On peut ensuite se demander qu'est-ce qui différencie les divers groupes de fibres ainsi arbitrairement formés ; chaque fibre individuellement répond bien seulement à une excitation sur 2 ou une excitation sur 3 ; mais peut-on affirmer que ce n'est pas pendant le même tiers de période que toutes les fibres intéressées seront excitées ? A cette grave objection, la théorie que j'ai ébauchée dans la première partie fournit une réponse.

En effet, la seule manière possible d'expliquer les résultats de l'expérience de DAVIS est d'admettre que les fibres nerveuses se divisent en 2 ou 3 groupes parce qu'il existe 2 ou 3 groupes pour lesquels l'excitation se produit à la même phase de la

variation de potentiel ; précisons notre pensée. Admettons par exemple que la fibre nerveuse ne soit excitée que lorsque le potentiel à sa base atteint la valeur $-V_s$; répondront en même temps toutes les fibres qui se terminent aux points de la membrane basilaire dont les potentiels sont égaux ou supérieurs (en valeur absolue) à $-V_s$. On voit alors clairement que pour que l'on ait une distribution comme celle que supposent les résultats de DAVIS, il est *nécessaire* que l'on ait une distribution sinusoïdale des potentiels : c'est-à-dire que lorsque les potentiels sont positifs sur une région de la membrane basilaire et par suite la forme d'oscillations pour la membrane basilaire *doit être une courbe sinusoïdale*. Il semble d'ailleurs logique que le nombre de boucles de la courbe ainsi envisagée nous fournira le nombre de groupes de fibres. Or, la théorie de la résonance telle que l'établit HELMHOLTZ, et après lui FLETCHER, est impuissante à rendre compte de cette forme de courbe, en admettant même que l'on ait affaire à un son se propageant dans le tuyau long de 30 mm. rempli de liquide qu'est le limaçon, avec une vitesse de 300 m./sec. le premier maximum se rencontrerait à une distance de

$$x_0 = 300 \text{ millimètres}$$

pour une fréquence de 1.000.

Au contraire, la théorie que nous avons soutenue, a montré que pour des vitesses du même ordre, on aura deux boucles ou davantage pour des fréquences supérieures à 1000, limite que nous avons d'ailleurs choisie arbitrairement (voir fig.). Nous rappellerons les analogies étroites des courbes obtenues avec les courbes obtenues par V. BÉKÉSY.

Le mécanisme de l'excitation des fibres du nerf auditif. — On est dès lors en mesure d'esquisser le mécanisme d'excitation des fibres nerveuses au fur et à mesure qu'augmente la fréquence. Pour des fréquences basses (inférieures à 800 ou 1000), un certain nombre de fibres nerveuses sont excitées : le nombre de fibres excité est une fonction et de la fréquence et de l'intensité

du son, et il semble vain de tenter de dissocier ces deux fonctions ; tout ce qu'il est possible de dire est qu'à une fréquence donnée le nombre de fibres excitées est pour les valeurs moyennes de l'intensité, proportionnel à cette intensité ; ceci résulte du fait que les ordonnées le chaque point de la courbe définie p. 58 sont proportionnelles à I. Chaque fibre nerveuse transporte des impulsions possédant la fréquence du son excitateur proportionnelles (en première approximation) à l'intensité du stimulus, et fonction de la fréquence.

Pour des fréquences supérieures, des ondulations de potentiel se déplacent le long de la membrane basilaire, excitant tour à tour deux ou plusieurs groupes de fibres ; chacun de ces groupes transmet au cerveau des impulsions avec la fréquence maximum que lui permet la période réfractaire (800 ou 1.000) ; chacun de ces groupes possède un nombre de fibres proportionnel à l'intensité et fonction de la fréquence. Le nombre de groupes est, si la fréquence est égale à $K \times 800$, égal à [partie entière de $K + 1$].

Dans chacun des groupes le stimulus qui s'applique à une fibre est proportionnel à l'intensité du son, et fonction de la fréquence.

B. — Les théories de l'audition.

On voit donc quelle est la complexité du problème ; il était naturel de chercher à le simplifier, et de là vinrent les diverses théories de l'audition que nous allons résumer au moyen de schémas aussi clairs que possible en discutant au fur et à mesure de leur validité, avant de conclure sur nos vues personnelles.

Toute théorie de l'audition doit expliquer les deux faits fondamentaux de la perception de l'intensité d'un son, et de la perception de la hauteur ; les auteurs se sont alors divisés en deux écoles entre lesquelles la lutte est toujours pendante, les partisans des théories dites de résonance, et les partisans dits de fréquence.

1) *Les théories de Résonance.* — Cette théorie fut émise d'abord par HELMHOLTZ : elle relie la perception de hauteur à la position

des fibres stimulées (théorie de localisation) ; la sensation d'intensité est reliée au degré d'impulsion nerveuse, qui suivant la loi dite des énergies spécifiques est un phénomène capable seulement de variations quantitatives.

Une théorie du même genre fut émise plus récemment par FORBES (68), il relie la notion de qualité du son à la place de l'excitation ; la notion d'intensité serait reliée : 1^o à la fréquence des impulsions nerveuses (plus un stimulus est intense plus la fréquence des décharges dans le nerf est grande, car on peut considérer que le processus est assez fort pour donner des décharges à des périodes plus rapprochées dans la période réfractaire relative) ; 2^o une plus grande intensité est liée à une plus grande diffusion de résonance sur la membrane basilaire (GRAY, 69).

La genèse des théories de résonance se trouve au fond dans la tentative faite d'expliquer la loi d'OHM (décomposition par l'oreille d'un son complexe en ses composantes simples). Au point de vue du physicien, tout se passe comme si l'oreille renfermait une série de résonateurs différenciés. Est-ce une raison suffisante, pour que ces résonateurs existent ? Et s'ils existent réellement, pourquoi est-il impossible à une oreille qui n'a pas reçu une éducation spéciale de percevoir les composantes simples d'un son complexe ? Et pourtant, l'oreille est capable de percevoir chacune de ces composantes envisagées séparément ; si on se place d'ailleurs sur le terrain des faits, on trouve de nombreux arguments contre une théorie de résonance qui se baserait sur la membrane basilaire : il est absolument prouvé qu'un ton d'intensité moyenne excite la presque totalité de la membrane basilaire ; nous ne rappellerons pas l'échec des tentatives faites pour léser l'oreille d'une manière spécifique par un son très intense ; les expériences de BÉKÉSY montrent combien il y a loin de la forme d'oscillations de la membrane basilaire à une courbe en cloche classique, si on admet — ce qui semble suffisamment démontré — le rôle de la réponse cochléaire dans l'audition, alors d'après les résultats de la plupart des auteurs (37) un son de fréquence 2.050 donne à la base un potentiel à peine deux fois supérieur en amplitude au potentiel fourni par le son

de fréquence 250, qui est à l'extrémité inférieure de l'échelle des fréquences ! Que devient alors la théorie de la résonance telle qu'elle a été conçue ? Il semble évident qu'un son excite non une fibre ou un groupe de fibres limité, mais presque toutes sinon toutes ces fibres.

II) *Les théories de Fréquence.* — Faut-il alors se tourner vers les théories de fréquence telle qu'elle fut soutenue par RUTHERFORD et plus récemment par BORING (70) ? Dans une telle théorie, la perception de qualité d'un son est reliée à la fréquence du son : les impulsions nerveuses posséderaient la même fréquence, d'où analyse centrale et non périphérique de la hauteur du son. L'intensité, elle, serait liée à la diffusion de l'excitation sonore sur la membrane basilaire ; mais que d'objections. Ces objections ont été récemment encore soulignées par M. BANISTER (71) dans la critique qu'il a donnée des idées de BORING : comment expliquer la loi d'OHM ? Comment expliquer qu'une fibre nerveuse de période réfractaire 0.001 seconde puisse transmettre des impulsions avec une fréquence supérieure à 10.000 ? Comment expliquer les lacunes tonales ?

III) *Considérations sur les possibilités de théorie de l'audition.* — Les faits sont donc contre les théories de résonance et contre les théories de fréquence telles qu'elles ont été émises ; avant de voir quelle peut être la théorie de l'audition qui se rapproche le mieux des faits, résumons brièvement les bases tant expérimentales que théoriques sur lesquelles nous devons nous appuyer, dont nous avons déjà exposé quelques-unes dans le paragraphe sur le mécanisme de l'excitation nerveuse.

Il existe en chaque point de la membrane basilaire une excitation de la ou des fibres nerveuses se terminant en ce point ; il résulte de ce que nous avons vu précédemment que cette excitation est probablement de nature électrique ; si l'on porte en abscisses les positions sur la membrane basilaire, on obtient une courbe présentant un maximum. D'après la définition du potentiel en un point x_0

$$V_{x_0} = \int_{x_0}^{L-x_0} I \frac{f(x, f)}{g(x-x_0)} dx \sin \omega t$$

on voit que le potentiel sera de la forme

$$V_{x_0} = I \sin \omega t F(x_0, L, F).$$

où L est la longueur totale de la membrane basilaire, f la fréquence du son excitateur, I son intensité, ω sa pulsation.

C'est un fait résultant de l'expérience que le maximum de la courbe V_{x_0} n'est jamais très aigu (le rapport entre l'ordonnée maximum et l'ordonnée minimum sera de l'ordre de 3 à 4) ; d'autre part la position de ce maximum est uniquement fonction de la fréquence.

Admettons qu'une fibre nerveuse est excitée dès que le potentiel au point où elle se termine atteint la valeur V_E , et admettons que ce seuil d'excitation est le même pour toutes les fibres. Etant donné un son de fréquence f augmentons l'intensité, la courbe V_{x_0} se dilate suivant l'axe des ordonnées, et lorsque l'intensité atteint une valeur I_s (seuil) telle que

$$I_s = \frac{V_E}{F(x_0, f_0, L)}$$

on commence à percevoir le son. Or cette perception est localisée à ce moment à la fibre nerveuse se terminant au point d'abscisse x_0 défini par

$$F'(x_0, f_0, L) = 0$$

On voit donc le pourquoi de la théorie de la localisation et qu'elle est valable pour les intensités liminaires ; mais il est évident qu'on ne peut admettre une relation entre la fibre considérée et la perception de fréquence ; car si on considère un son de fréquence f_1 mais d'intensité suffisamment grande pour que

$$I = \frac{V_E}{F(x_0, f_0, L)}$$

la fibre se terminant au point x_0 se trouverait excitée ; et pourtant on ne perçoit que le son de fréquence f_1 et non celui de fréquence f_0 .

D'autre part, si on considère le fait qu'une lésion localisée au point x_0 amène une surdité pour la fréquence f_0 (lacune tonale), on voit qu'il est aisé d'expliquer l'élévation du seuil résultant de cette lacune. Car en effet, le potentiel n'atteindra sa valeur limite inférieure V_E que pour des intensités assez grandes pour que la courbe C (en se dilatant suivant l'axe des ordonnées) atteigne le premier groupe de fibres non lésées. On peut donc bien parler si l'on veut d'une sorte de localisation. Mais, malgré cette élévation de seuil, c'est bien la fréquence f_0 que l'on perçoit : on est donc conduit à la conclusion que, quelle que soit la fibre excitée par un son de fréquence f_0 , l'excitation est caractéristique de cette fréquence, et donne lieu à la perception de la fréquence f_0 . Et c'est là le pourquoi des théories de fréquences, qui considéraient que ce facteur caractéristique était la fréquence elle-même, donnant lieu à des impulsions de fréquences diverses dans la fibre nerveuse ; on a vu que cette théorie qui pourrait être valable pour des fréquences suffisamment basses n'est plus admissible pour les fréquences élevées. Comment alors interpréter la perception d'intensité et de fréquence d'un son ?

Intensité. — Examinons successivement deux hypothèses :

1^o Comme le veut la théorie d'HELMHOLTZ, admettons que la notion d'intensité est liée à la possibilité de différences quantitatives dans l'excitation d'une fibre nerveuse ; de la forme du potentiel en un point, il résulte que l'excitation est proportionnelle à 1 ; une lésion localisée causera bien une élévation du seuil ; cette hypothèse rend donc compte des faits ; elle ne permet pas d'expliquer la baisse générale de sensibilité causée par l'excitation par un son violent et prolongé ;

2^o Admettons que chaque fibre nerveuse répond suivant la loi de « tout ou rien » ; la notion d'intensité serait alors liée au nombre de fibres nerveuses excitées, c'est-à-dire l'étendue de

membrane basilaire où le potentiel est supérieur à V_E ; cette hypothèse plus physiologique permet d'expliquer et l'élévation de seuil dans le cas de lésion locale, et la baisse générale de sensibilité (l'effet de la ou des fibres lésées se trouverait soustrait à l'effet total pour un grand nombre de fréquences). Il résulte d'ailleurs de ce qu'on a dit que ce nombre de fibres excitées est également fonction de la fréquence.

Notion de fréquence. — Il est difficile actuellement de donner une explication satisfaisante de la notion de perception de fréquences. Les explications qui ont été proposées ne sont valables, on l'a vu, que dans certaines limites. Il semble cependant qu'on pourrait admettre que pour les basses fréquences, la perception de fréquence est liée à la fréquence des impulsions nerveuses : cette vue s'appuyant sur le fait que la courbe C des potentiels ne présente pas de maximum sur la membrane basilaire, mais que les potentiels vont en s'accroissant de la base à l'apex. Pour les fréquences élevées (ou du moins supérieures à 1.000) l'interprétation est incertaine : voici ce qu'on pourrait admettre
A chaque instant t le potentiel est

$$V = I F(x, f) \sin \omega t;$$

et il existe deux points M_1 et M_2 d'abscisses x_2 et x_1 possédant le même potentiel ; d'autre part la position du segment $M_1 M_2$ est indépendante de l'intensité (ceci résulte de la forme de l'équation donnant x_1 et x_2), et dépend seulement de la fréquence. On pourrait donc admettre que la notion de la fréquence f est liée au fait que les deux fibres F_1 et F_2 se terminant en M_1 et M_2 sont excitées en même temps. Autrement dit, les fibres seraient associées par groupes, et à l'excitation simultanée des fibres de chaque groupe, correspondrait la notion de fréquence.

Notons qu'à une fréquence f donnée, quand l'intensité a une valeur 1, le potentiel varie en fonction de t , et à chaque valeur de t correspond un groupe de deux points $M_1 M_2$; pour que l'interprétation soit valable, il faudrait admettre que pour d'autres valeurs de f et 1, l'équation V n'a pas simultanément les

deux solutions x_1 et x_2 . Une telle interprétation de la perception des fréquences est donc prématurée tant que l'étude de la fonction $F(x, f)$ n'est pas assise sur des bases solides.

IV) *Nouvelle approche au problème de l'Audition.* — Il semble que cette étude soit relativement aisée à faire ; indiquons comment. Par la méthode de WEWER et BRAY telle que nous l'avons indiquée dans la deuxième partie de ce travail, on a vu que pour une position donnée de l'électrode active (c'est-à-dire en dernière analyse pour une valeur x_0 de x) on construisait les courbes reliant le potentiel V à l'intensité I aux diverses fréquences (plus exactement, les courbes donnant le logarithme de la réponse cochléaire en fonction du logarithme de l'intensité) Or l'on a :

$$\log V = \log I + \log F(x_0, f)$$

On a donc un réseau de lignes droites de pente 1, qui coupent l'axe des abscisses en des points dont la distance à l'origine fournit la valeur de $\log F(x_0, f)$. On peut donc pour chaque valeur de f avoir la valeur de $F(x_0, f)$. — Si l'on recommence une telle série d'expériences pour différentes positions des électrodes, c'est-à-dire pour diverses valeurs de x , on pourra ainsi construire expérimentalement la courbe $F(x, f)$. Les éléments nécessaires pour une telle étude manquent actuellement ; mais on voit l'intérêt que présente une telle méthode qui permettrait de donner une interprétation des phénomènes subjectifs de l'audition ; et étant donnée la définition de la fonction $F(x, f)$ (voir plus haut), de résoudre le problème du mouvement de la membrane basilaire.

CONCLUSIONS

Avant de dégager quelques conclusions de ce travail, nous tenons à souligner que les calculs qui y sont présentés ne sauraient avoir qu'une valeur de tentative d'interprétation plus rationnelle que celles qu'on a pu donner jusqu'ici, et non une valeur de théorie proprement dite. Les phénomènes dont il s'agit sont tellement compliqués qu'il est pratiquement impossible de donner une théorie vraiment complète ; trop de facteurs doivent être négligés pour qu'il soit possible d'obtenir une vérification quantitative satisfaisante des résultats expérimentaux obtenus ; mais nous avons tenté de substituer une interprétation basée sur le plus petit nombre d'hypothèses possible à la solution trop aisée donnée jusqu'ici au problème de l'audition par les physiiciens : « Tout se passe comme si dans l'oreille se trouvait une infinité de petits résonateurs accordés chacun sur une fréquence déterminée. » Cela est absolument hors de doute, mais encore semble-t-il intéressant de préciser — dans la mesure de nos moyens — le mécanisme du comportement de l'oreille interne, ou tout au moins de tenter d'aller plus loin dans sa connaissance. Que peut-on conclure de l'étude faite ?

1^o Le problème de mécanique des mouvements de la membrane basilaire peut être résolu d'une manière approchée au moyen d'un très petit nombre d'hypothèses. J'ai admis qu'il s'agissait de la propagation d'ébranlements infiniment petits dans un tuyau à parois élastiques. Ceci n'est évidemment pas une supposition gratuite, et la considération élémentaire de la

constitution anatomique, et par suite des données physiques du problème, montre que c'est bien le cas. Il ne me semble pas inutile de préciser les approximations faites à partir de ce moment : j'ai supposé pour que le calcul soit abordable, que l'on avait affaire à un tuyau tronconique, supprimant ainsi les courbures du limaçon ; mais cette simplification se trouve justifiée par les expériences de V. BÉKÉSY qui se plaçant dans les mêmes conditions que nous avons choisies trouva les formes d'oscillation de la membrane basilaire dans son modèle d'oreille artificielle, et montra ensuite que l'on obtient un résultat analogue avec la membrane basilaire de l'oreille humaine.

Le calcul s'appuyant sur cette base, et utilisant des équations classiques d'hydrodynamique, suffit sans hypothèses supplémentaires à rendre compte des résultats expérimentaux ; un seul point pourrait prêter à critique : c'est le choix de la loi de variation de vitesses ; mais cette loi peut être considérée comme une approximation, et mon choix se trouve justifié par le fait que les résultats que l'on en déduit par le calcul sont d'accord avec les résultats expérimentaux. Des expériences directes de mesure des vitesses dans le modèle de V. BÉKÉSY ou tout modèle analogue pourraient d'ailleurs éclaircir ce point. Enfin on pourrait aussi critiquer le choix fait de la fréquence limite. Je ne tiens pas outre mesure au chiffre que j'ai indiqué, et toute autre valeur numérique permettrait de résoudre la question tout aussi bien. Quoi qu'il en soit, moyennant ces concessions, on arrive sans hypothèses supplémentaires ou anormales à trouver des courbes analogues aux courbes expérimentales ; ma théorie permet d'expliquer les faits relatifs à la position des maxima d'amplitude de la membrane basilaire ou des pressions acoustiques sur cette membrane en fonction de la fréquence. Nous avons tout au long raisonné sur les maxima d'amplitude ; soulignons qu'on aurait trouvé des résultats analogues pour les pressions comme ceci résulte de la forme des fonctions trouvées.

On peut également interpréter la variation de la valeur des maxima avec la fréquence, la forme des courbes d'audibilité. Quant aux résultats quantitatifs, nous avons dit qu'ils ne se vérifiaient pas d'une manière parfaite, ceci pouvant résulter soit

des approximations faites, soit du fait de l'incertitude régnant sur la définition des localisations arbitrairement affectées à des sons de telle ou telle fréquence ; soit enfin à l'ignorance où nous sommes de l'exacte relation entre amplitudes (ou pressions) sur la membrane basilaire et les localisations des sons sur cette membrane, à supposer qu'il existe une telle localisation. L'intérêt d'une telle solution est que l'on peut interpréter des résultats que la théorie des résonateurs, sous quelle forme que ce soit, est impuissante à expliquer. En effet, si une théorie telle que celle de FLETCHES arrive à expliquer la localisation des sons de diverses fréquences grâce à des hypothèses insuffisamment justifiées quand elles ne sont pas en flagrante contradiction avec les faits, elle ne peut absolument pas rendre compte des formes d'oscillation de la membrane basilaire, de la variation des maxima avec la fréquence, etc.

Insistons sur ce qu'au moins, notre théorie ne se base que sur un fait indiscutable, à savoir la propagation d'un ébranlement dans un tuyau à parois élastiques, ce qui est sûrement le cas dans la propagation des ébranlements sonores dans le limaçon. Nous avons tenu à montrer que partant de ce seul fait que nous avons modifié dans sa forme mais non dans son fond en choisissant une forme particulière pour ce tuyau, on arrive à une suffisante interprétation des phénomènes expérimentalement constatés. Dès lors pourquoi aller chercher d'autres hypothèses compliquées ? On ne peut soutenir une théorie telle que celle des résonateurs, si l'on admet, comme il a été admis universellement depuis HELMHOLTZ, que ces résonateurs trouvent leur réalité anatomique et physique dans les éléments de la membrane basilaire ; que l'on admette des théories de localisation, soit ; notre théorie des mouvements de la membrane montre que de tels phénomènes existent (variations de la position des maxima d'amplitude ou de pression avec la fréquence), à la condition expresse que la perception des sons soit liée directement à l'amplitude et à la pression. Si maintenant l'on veut que l'action attribuée aux résonateurs ne soit que le résultat d'une activité psychique (théories de fréquence), nous ne pouvons discuter sur ce terrain n'ayant aucune base solide pour

appuyer cette discussion ; nous nous bornerons à faire remarquer qu'il est bien inutile de faire appel à une telle interprétation, puisqu'il est aisé d'obtenir des résultats identiques à ceux obtenus par des méthodes subjectives en remplaçant ces centres d'activité psychique par un oscillographe à rayons cathodiques qui, jusqu'à nouvel ordre, n'a jamais fait preuve de capacité de résonance pour un courant électrique plutôt que pour un autre. Enfin pour résumer en une phrase cette première partie, les résultats expérimentaux s'interprètent en admettant qu'on a affaire à la propagation d'ébranlements infiniment petits dans un tuyau à parois élastiques ; on pourra donner peut-être d'autres solutions en choisissant autrement la forme du tuyau, ou la loi de variations de vitesse, de l'ébranlement mais le principe demeurera le même :

2° Mais en dehors de ces considérations théoriques, il semble qu'il serait intéressant d'avoir quelques renseignements sur ces mouvements de la membrane basilaire qui semblent bien à l'origine de la perception des sons. Il était alors logique de penser à relier ces notions de mécanique au phénomène électrique récemment constaté, le phénomène de WEVER et BRAY. Ce phénomène en bref consiste en ceci : un son de fréquence et de forme déterminées arrivant dans l'oreille, il se produit dans le canal cochléaire des courants alternatifs de même fréquence et de même forme ; divers auteurs dont on rappelle les travaux, ont étudié des relations quantitatives entre l'intensité et la fréquence du son et la grandeur de la réponse électrique enregistrée. L'origine de la réponse électrique ainsi définie a fait l'objet de controverses nombreuses, et de très nombreux travaux concernant l'influence des modifications des diverses formations anatomiques de l'oreille interne sur la réponse cochléaire. Un examen critique des trois phénomènes physiques qui peuvent servir de base à la génération des courants électriques étudiés m'a permis d'en choisir une qui répond à une réalité anatomique : à savoir que tout se passe comme si on avait affaire à un condensateur dont les armatures sont constituées par les deux couches liquides périlymphe et endolymphe et le diélectrique

par l'ensemble de la membrane basilaire et des formations qu'elle supporte. Sous l'influence des mouvements de la membrane étudiés dans la première partie, et des variations de pression, on a modifications de capacité du condensateur, d'où production de courants électriques alternatifs qui sont les courants cochléaires.

J'ai indiqué comment dans une telle hypothèse les potentiels électriques seraient liés aux mouvements de la membrane basilaire par un calcul voisin des calculs classiques, mais qui ne saurait avoir ici qu'une valeur purement indicative. On aboutit cependant au résultat très net que dans une telle interprétation, on trouve bien des courants alternatifs de même fréquence et de même forme que le son exciteur, ce qui est le caractère fondamental des courants cochléaires ; on peut de même montrer que ce sont les variations de pression qui sont génératrices des courants cochléaires, et non les variations d'amplitude. Si on tente maintenant d'interpréter les résultats quantitatifs obtenus par l'expérience, on se heurte à de grosses difficultés ; je n'ai tenté d'interpréter la signification de la réponse maximum que parce que j'espère en m'appuyant sur un raisonnement en vérité seulement ébauché et peu satisfaisant, pouvoir reprendre le problème en sens inverse, et par l'analyse des courbes de réponse obtenues, avoir des renseignements sur les problèmes de l'audition.

3° Quelle est la signification de la réponse cochléaire pour la physiologie de l'audition ? Est-ce seulement un phénomène connexe de la perception auditive, ou est-il relié à cette perception par une relation de cause à effet ? C'est bien dans ce dernier sens qu'il semble falloir trancher la question, puisqu'on n'obtient jamais d'impulsions nerveuses en l'absence de réponse cochléaire, et qu'inversement la réponse cochléaire qui reproduit si fidèlement les caractères du son existe même en cas de dégénérescence des fibres nerveuses du VIII, comme l'ont montré de nombreuses observations. Il est certain qu'il y a eu des observations contradictoires ; mais ne peut-on leur objecter la difficulté de savoir avec précision si la dégénérescence nerveuse observée ne s'est

pas accompagnée de troubles trophiques encore indécélables portant sur l'organe de Corti ou la membrane basilaire, et ayant pour effet de supprimer ou diminuer fortement la réponse cochléaire dont nous avons essayé de préciser le mécanisme de la génération ? Dans ces conditions des observations montrant la persistance de la réponse cochléaire dans le cas de dégénérescence des fibres nerveuses avec une membrane basilaire et un organe de Corti en apparence normaux prennent une grande valeur, fussent-elles même en très petit nombre, ce qui n'est pas. Mais nous nous refusons à admettre la validité des raisonnements des expérimentateurs qui se croient autorisés du fait qu'ils observent une diminution de réponse en cas de lésion de telle ou telle formation anatomique à conclure que cette formation est seule responsable de la génération des courants cochléaires ; j'espère avoir assez souligné qu'il s'agit d'un ensemble dont chaque partie joue son rôle, que ce soient liquides périlymphatiques, organe de Corti ou membrane de Reissner. C'est là sans doute qu'il faut chercher la source de la diversité des opinions émises sur la nature et l'origine de la réponse cochléaire.

Aussi bien arrêterons-nous là ces quelques considérations : il semble que la réponse cochléaire constitue un chaînon de plus qui nous manquait à la suite de phénomènes qui conduit de l'arrivée d'un son au conduit auditif externe à sa perception consciente par les centres auditifs. Après avoir précisé de manière indiscutable les processus physiques au niveau de l'oreille externe et de l'oreille moyenne, peut-être sommes-nous désormais en mesure d'ébaucher la connaissance de semblables processus au niveau de l'oreille interne. Nous ne pouvons insister sur une question qui est du domaine du psychologue, l'interprétation de la notion de fréquence et de la notion d'intensité ; nous ne voulons savoir qu'une chose : c'est que la réponse électrique cochléaire se trouve modifiée avec l'intensité du son excitateur, avec sa fréquence, suivant des lois qui semblent claires ; qu'un son composé donne une réponse somme des réponses qui seraient données par chacun des composants séparément ; nous laisserons à l'avenir le soin de décider quel est le rôle exact

de cette réponse dans la perception des sons, et si, comme il est logique de le supposer, elle doit être considérée comme l'agent d'excitation des fibres nerveuses.

Essayer de pousser plus loin une étude physique de l'audition, c'est se heurter à la barrière qui sépare les phénomènes vitaux des phénomènes étudiés sur la matière inerte, et toute discussion sur de semblables sujets nous semble prématurée, et vouée à l'échec sanctionné par son interminable durée.

RÉSUMÉ

1^o *Formes d'oscillation de la Membrane Basilaire.* — Les anciennes théories de résonance ne rendent pas compte des résultats expérimentaux trouvés. Une nouvelle théorie, supposant qu'il s'agit de propagation d'ébranlements infiniment petits dans le limaçon réduit à un tuyau tronconique à paroi élastique, permet d'expliquer la plupart de ces résultats.

2^o *Le phénomène de WEVER et BRAY.* — Reprenant une idée déjà émise, on rapporte la génération des courants cochléaires qui constitue le phénomène de WEVER et BRAY, aux mouvements de la membrane basilaire. Un examen des hypothèses possibles permet de penser qu'il doit s'agir des courants engendrés par les variations de capacité d'un condensateur dont la membrane basilaire et les formations auxquelles elle sert de support constitueraient le diélectrique.

3^o *Les théories de l'Audition.* — En se basant sur les résultats obtenus, et supposant que les courants cochléaires servent d'agent d'excitation aux fibres nerveuses, on montre l'insuffisance des théories actuelles de l'audition ; il semble vain actuellement de tenter de fonder les notions de fréquence et d'intensité d'un son sur des différences anatomiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. DAHMANN (H.). — *Zsch. f. Hals-Nasen und Ohrenheilkunde*, **24**, pp. 462-497.
2. — *Ibid.*, **27**, pp. 329-368.
3. TRÖGER (J.). — *Physik. Zeitschr.*, **XXXI**, 1930, pp. 26-47.
4. BÖRING (E.G.). — Auditory Theory with Special Reference to Intensity, Volume, Localisation. — *American Journ. of Psychology*, April 1926, **XXXVII**, pp. 157-188.
5. EWALD (R.). — *Zentralb. f. Physiol.*, **28**, 1914.
6. BÉKÉSY (G. von). — *Physik. Zeitschr.*, **XXIX**, pp. 793-810.
7. — *Ann. d. Physik*, **2**, pp. 227-232, 1931.
8. WEGEL (R.L.) and LANE (C.E.). — *Physical Review*, **23**, pp. 266-285.
9. FLETCHER. — A Space-time Theory of Hearing. — *J. Acoust. Soc. Americ.*, **I**, pp. 311-343.
10. CIOCCO (A.). — *Human Biol.*, **6**, pp. 714-721.
11. CROWE (S.J.), GUILD (S.R.), POLVOGT (L.M.). — *Bull. John Hopkin's Hosp.*, **LIX**, pp. 315-379, 1934.
12. GUILD STACY (R.), CROWE (S.J.), BUNCH (C.C.), POLVOGT (L.M.) — *Acta Oto-Laryngologica*, **XV**, p. 269, 1931.
13. GUILD STACY (R.). — *Acta Oto-Laryngologica*, **XVII**, p. 207, 1932.
14. STEINBERG (J.C.). — *J. Acous. Soc. Amer.*, **8**, pp. 176-180.
15. — *Ibid.*, **7**, pp. 238.

16. FINCH, GLENN et CULLER. — *Science*, **80**, pp. 41-42, 1934.
17. HORTON (G.P.). — *J. Comp. Psychol.*, **18**, pp. 405-417, 1934.
18. — *Ann. Otol. Rhino-Laryngo.*, **44**, pp. 252-259, 1935.
19. WEVER (E.G.), BRAY (C.), HORTON (G.P.). — *Science*, **80**, pp. 18-19, 1934.
20. DAVIS (H.), DERBYSHIRE (A.J.), KEMP, LURIE, UPTON. — *Science*, **81**, pp. 101-102, 1935.
21. — *J. General Psychol.*, **12**, pp. 251-278, 1935.
22. WEVER (E.G.) and BRAY (C.W.). — *J. Psychol.*, **3**, pp. 101-124, 1936.
23. — *Proc. Nation. Acad. Sci.*, **16**, pp. 344-350, 1930.
24. — *Science*, **21**, p. 215, 1930.
25. — *Journ. Exper. Psychol.*, **13**, pp. 373-387, 1930.
26. WEVER. — *Amer. Journ. Psychol.*, **XLIII**, pp. 451-462, 1931.
27. — *Laryngoscope*, June 1931.
28. ADRIAN (E.D.). — *Journal Physiol*, **LXXI**, n° 4, p. xxviii, 1931
29. DAVIS (H.). — *Journal of Acoustical Society of America*, **VI**, n° 4, April 1935.
30. DAVIS (H.), DERBYSHIRE (A.J.), LURIE (M.H.), SAUL (L.J.). — Further Analysis of Cochlear Activity and Auditory Action Currents. — *Transactions of American Otological Society*, 1933.
31. DAVIS (H.) and DERBYSHIRE (A.J.). — *Amer. J. Physiol.*, **109**, p. 28
32. DAVIS (H.). — *Amer. J. Physiol.*, **105**, 21.
33. STEVENS (S.S.). — *Amer. J. Physiol.*, **116**, pp. 151-152, 1936.
34. DAVIS (H.). — Electrical Response of the Cochlea. — *Amer. J. Physiol.*, **107**, n° 2, Febr. 1934.
35. STEVENS (S.S.) and DAVIS (H.). — *J. Acoust. Soc. America*, **VIII**, p. 1936.
36. BLACK (L.J.) and COWELL (W.P.). — *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **33**, pp. 509-511, 1936.

37. HALLPIKE et RAWDON-SMITH. — *Journ. of Physiol.*, **81**, n° 3, p. 395, 1934.
38. ADRIAN, BRONK and PHILIPPS. — *J. Physiol.*, **LXXIII**, pp. 2-4.
39. FOWLER (E.P.J.) and FORBES (T.W.). — *Amer. J. Physiol.*, **117**, pp. 24-35, 1936.
40. — *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **32**, pp. 827-829.
41. HALLPIKE and RAWDON SMITH. — *J. Physiol.*, **83**, pp. 243-254, 1934.
42. BAST (Th.) and EYSTER (J.A.E.). — *Trans. Amer. Otol. Soc.*, 1935.
43. CROWE (S.J.). — *Archives of Surgery*, **18**, p. 982, 1929.
44. DAVIS (H.), LURIE (M.), STEVENS (SS.). — *Ann. Otol. Rhinol. Laryngo.*, **44**, 1935.
45. HOWE (H.A.). — *Amer. J. Physiol.*, **111**, pp. 187-191, 1935.
46. POLVOGT (L.M.). — *Arch. Otolaryngol.*, **23**, pp. 48-56, 1936.
47. POLVOGT (L.M.) and BORDLEY (J.E.). — *Ann. Oto.-Rhinol.-Laryngo.*, **45**, n° 3, pp. 760-768, 1936.
48. GUTTMAN (J.). — *The Laryngoscope*, December 1933.
49. H. KOBRAK. — *Ann. Oto.-Rhino.-Laryngol.*, **45**, n° 3, pp. 830-837, 1936.
50. CULLER, FINCH and GIRDEN. — *Amer. J. Physiol.*, **111**, pp. 416-425, 1935.
51. HUGHSON (W.) and CROWE (S.J.). — *Ann. Otol.-Rhinol. and Laryngol.*, **XLI**, p. 332, 1932.
52. COLE (R.S.). — *J. Gen. Physiol.*, **15**, pp. 641-649.
53. SAPEGNO. — *Arch. ges. Physiol.*, **224**, p. 187, 1930.
54. GILDEMEISTER. — *Arch. ges. Physiol.*, **219**, p. 89, 1928.
55. FRICKE. — *Physics*, **1**, p. 106, 1931.
56. — *J. G. Physiol.*, **9**, p. 137, 1925.
57. CLENDON (Mc). — *J. Biochem.*, **69**, p. 733, 1926.
58. HÖBER. — *Arch. ges. Physiol.*, **133**, p. 237, 1910.
59. — *Ibid.*, **148**, p. 189, 1912.
60. PHILIPSON. — *Bull. Acad. Roy. Belgique. (Cl. Sc.)* **7**, p. 387, 1921.

61. BUDDE (E.). — *Physik. Zeitschr.*, **18**, p. 259, 1917.
 62. DAVIS (H.). — *Ann. O. R. L.*, **XLIII**, n° 2, Juin 1934.
 63. ANDREEFF, GERSHUNI, WOLOKHOV. — *J. Physiol. U.R.S.S.*, **18**, pp. 250-265.
 64. GERSHUNI (G.V.) et WOLOKHOV (A.A.). — *J. Physiol. U.R.S.S.*, **17**, n° 6, pp. 1259-1271.
 65. GERSHUNI (G.V.), LEBEDINSKI (A.W.), WOLOKHOV. — *J. Physiol. U.R.S.S.*, **17**, pp. 168-175.
 66. FROMM, NYLÉN, ZOTTERMANN. — *Acta Oto-Laryngol.*, **22**, pp 477-486, 1935.
 67. DAVIS, FORBES, DERBYSHIRE. — *Science*, vol. 178, n° 2.032 p. 522, 1933.
 68. FORBES et GREGG. — *Amer. J. Physiol.*, **39**, pp. 172-235, 1915.
 69. GRAY. — *J. Anat. and Physiol.*, **34**, pp. 324-350, 1900.
 70. E.-G. BÖRING. — *Amer. Journ. of Psychol.*, vol. **37**, pp. 157-188. avril 1926.
 71. BANISTER (H.). — *Amer. Journ. of Psychol.*, vol. **38**, juin 1927.
 72. BONAIN (A.). — La Physiologie de l'Audition. *Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie*, Congrès de 1928, tome **XLI**, 1^{re} partie.
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
<i>a)</i> Rappel des notions élémentaires sur les phénomènes de l'Audition dans l'oreille externe et l'oreille moyenne	7
<i>b)</i> Théories des phénomènes de l'Audition dans l'oreille interne.	8
1 ^o Théorie de la Résonance d'Helmholtz	8
2 ^o Théorie du « Téléphone »	8
3 ^o Autres théories	9
<i>c)</i> But du travail	9

PREMIÈRE PARTIE

Mécanique de l'Oreille Interne.

I. — Anatomie élémentaire de l'Oreille interne	11
II. — L'Oreille interne réduite	12
III. — Rappel des travaux portant sur la mécanique de l'Oreille interne	12
<i>a)</i> Travaux expérimentaux	12
<i>b)</i> Travaux théoriques	16
IV. — Essai d'une nouvelle théorie de la dynamique de l'Oreille interne	19

DEUXIÈME PARTIE

Les phénomènes électriques dans le limaçon.

I. — Appareils et Méthodes	37
II. — Résultats qualitatifs	38
III. — Etude quantitative du phénomène de Wever et Bray.	40
1) Variations de la réponse avec l'intensité du son	40
2) Variations de la réponse avec la fréquence	41
3) Polarité de la réponse	42
4) Influence de la position des électrodes	42
IV. — L'origine de la réponse cochléaire	43
A) Organe de Corti et audition	43
B) Fluides labyrinthiques et audition	45
C) Rôle de la fenêtre ronde dans l'audition	46
D) Conclusions	47
V. — Etude théorique du phénomène de Wever et Bray	47
1 ^o Les diverses hypothèses possibles	47
2 ^o Discussion de l'hypothèse choisie	48
3 ^o Mécanisme physique de la production des courants cochléaires	49
a) Variations de pression	51
b) Variations de surface	54
4 ^o La réponse électrique. Le problème de la réponse maxi- mum	57

TROISIÈME PARTIE

Courants cochléaires et Audition. Les théories de l'Audition.

A. — Courants cochléaires et audition	69
Mécanisme de l'excitation nerveuse	70
B. — Les théories de l'audition	74
I) Les théories de résonance	74
II) Les théories de fréquence	76
III) Considérations sur les possibilités de théorie de l'audition	76
IV) Nouvelle approche au problème de l'audition	78

QUATRIÈME PARTIE

Conclusions	83
Résumé	86
Bibliographie	91
Table des Matières	95

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je reste fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la Thèse ayant pour
titre :

Le Phénomène de Wever et Bray.

*Son rôle dans la
physiologie de l'audition,*

par M. J.-A. REBOUL.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 19 Novembre 1937.

Le Professeur,

HÉDON.

Vu :

Montpellier, le 20 Novembre 1937.

Le Doyen,

EUZIÈRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 20 Novembre 1937.

Le Recteur,

PARISELLE.

